

44
p. 11
p. 11

74022

ATLAS-MANUEL
D'HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE

Atlas-Manuels de Médecine coloriés

COLLECTION NOUVELLE DE VOLUMES IN-16

Illustrés de très nombreuses planches coloriées*Reliés en maroquin souple, tête dorée.*

- Atlas-Manuel d'Anatomie pathologique**, par BOLLINGER, professeur à l'Université de Munich. Edition française par le Dr GOUGET. 1 vol. in-16 avec 120 planches coloriées 20 fr.
- Atlas-Manuel d'Histologie pathologique**, par le Dr Herm. DÜRK, Edition française par le Dr GOUGET. 1 vol. in-16 avec 420 pl. col. 20 fr.
- Atlas-Manuel des Bandages, Pansements et Appareils**, par le professeur A. HORFA. Edition française par Paul HALLOPEAU. Préface de Paul BERGER, professeur à la Faculté de Médecine de Paris. 1 vol. in-16 de 200 pages avec 128 planches en couleur. 44 fr.
- Atlas-Manuel de Chirurgie Opératoire**, par O. ZUCKERKANDL. Deuxième édition française, par A. MOUCHET. Préface par le Dr QUENU, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. 1 vol. in-16 de 268 p. avec 281 fig. et 24 pl. col. 16 fr.
- Atlas-Manuel de Diagnostic clinique**, par C. JAKOB. Deuxième édition française par le Dr A. LETIENNE, 1899, 1 vol. in-16 de 378 p. avec 75 fig. et 68 planches coloriées 45 fr.
- Atlas-Manuel des Fractures et Luxations**, par le professeur HELPERICH. Deuxième édition française par le Dr P. DELBET. 1 vol. in-16 de 324 p., avec 64 pl. coloriées. 20 fr.
- Atlas-Manuel des Maladies du Larynx**, par L. GRUNWALD. Edition française par le Dr CASTEX, chargé du cours de laryngologie à la Faculté de médecine de Paris, et P. COLLINET. 1 vol. in-16 de 255 p., avec 44 pl. coloriées 14 fr.
- Atlas-Manuel des Maladies externes de l'Œil**, par O. HAAB. Edition française par le Dr Albert TERNON. 1 volume in-16, 360 pages avec 40 pl. coloriées 15 fr.
- Atlas-Manuel d'Ophtalmoscopie**, par le professeur O. HAAB, professeur de la clinique ophtalmologique à l'Université de Zurich. Deuxième édition française par le Dr Albert TERNON. 1 vol. in-16 de 276 p. avec 80 pl. coloriées 15 fr.
- Atlas-Manuel des Maladies de l'Oreille**, par BRUHL-POLITZER. Edition française par le Dr Georges LAURENS, assistant de laryngologie à l'Hôpital Saint-Antoine. 1 vol. in-16 de 300 pages avec 39 planches col. de 99 fig. relié. 20 fr.
- Atlas-Manuel des Maladies de la Peau**, par le professeur MRACEK. Edition française par le Dr L. HUDELO, médecin des hôpitaux de Paris. 1 vol. in-16, avec 104 pl. col. 20 fr.
- Atlas-Manuel des Maladies Vénériennes**, par le professeur MRACEK. Edition française par le Dr EMERY, chef de clinique de la Faculté de médecine à l'Hôpital Saint-Louis. 1 vol. in-16 avec 71 pl. col. 20 fr.
- Atlas-Manuel de Médecine légale**, par le professeur HOFMANN, de Vienne. Deuxième édition française par le Dr Ch. VINERT. Préface par le professeur P. BROUARNEL, doyen de la Faculté de médecine de Paris. 1 vol. in-16 de 198 p., 193 fig. et 56 pl. col. 18 fr.
- Atlas-Manuel d'Obstétrique**, clinique et thérapeutique, par le Dr O. SCHAEFFER, privat docent à l'université d'Heidelberg. Edition française par le Dr POTOCKI, accoucheur de la Maternité. Préface de M. le professeur PINARD. 1 v. in-16 avec 55 pl. col., 18 pl. noires et 18 fig. 20 fr.
- Atlas-Manuel du Système nerveux**, à l'état normal et pathologique, par C. JAKOB. Deuxième édition française par le Dr RÉMOND, professeur de clinique des maladies mentales à la Faculté de Toulouse. 1 vol. in-16 de vii-360 pages, avec 84 planches coloriées 20 fr.
- Atlas-Manuel de Microbiologie**, par E. MACÉ, professeur à la Faculté de médecine de Nancy, 1898. 1 vol. gr. in-8, 60 pl. col. (8 coul.) cart. 32 fr.

ATLAS-MANUEL D'HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE

Par le Docteur H. DURCK

PRIVAT DOCENT

ASSISTANT A L'INSTITUT PATHOLOGIQUE

PROSECTEUR A L'HOPITAL MUNICIPAL DE MUNICH

ÉDITION FRANÇAISE

PAR

Le Docteur G O U G E T

Professeur agrégé à la Faculté
Médecin des Hôpitaux



Avec 120 planches chromolithographiées



74080

12080

74080

PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

19, rue Hautefeuille, près du Boulevard Saint-Germain (VI^e).

1902

Tous droits réservés.



— 70 —
— 71 —

PRÉFACE DE L'ÉDITION FRANÇAISE

L'étude de la pathogénie, qui représente sans conteste et à juste titre la préoccupation dominante de l'esprit médical contemporain, parce qu'elle est la vraie base d'une thérapeutique rationnelle, poursuit un double objet : connaître le pourquoi et le comment des maladies.

Lorsque les recherches étiologiques nous ont montré l'agent pathogène, il nous reste à savoir par quel mécanisme il a produit l'état morbide, quelles sont les cellules de l'organisme qui lui ont résisté, quelles sont celles qui ont été vaincues par lui et comment elles ont été atteintes, en un mot par quelles péripéties a passé la lutte.

C'est ici qu'intervient l'histologie pathologique : elle nous permet, grâce aux stades divers auxquels elle surprend les lésions suivant les cas, d'examiner le champ de bataille aux diverses phases du combat, et de reconstituer ainsi l'ensemble de celui-ci. Pour ne prendre qu'un exemple, n'est-ce pas l'analyse histologique des lésions spontanées ou expérimentales qui nous a permis de saisir sur le fait le rôle capital du leucocyte dans la plupart des processus morbides ? Aussi l'étude de l'anatomie pathologique, surtout microscopique, a-t-elle pris, de nos jours, une importance sans cesse croissante.

Il va de soi que cette étude ne saurait se faire fructueusement

en dehors de l'amphithéâtre et du laboratoire. Rien ne peut remplacer l'examen direct des pièces anatomiques ni l'exercice du microscope. Toutefois, à côté de cet enseignement pratique indispensable, on conçoit l'utilité d'un enseignement théorique destiné à le compléter, comme l'étude de la pathologie forme le complément naturel de celle de la clinique.

A celui qui a déjà beaucoup observé, le traité didactique permet de rappeler plus aisément et de coordonner ses souvenirs ; au débutant, il sert de guide dans l'analyse et l'interprétation des lésions qu'il a sous les yeux.

Mais cet enseignement théorique tend à devenir singulièrement aride et se fixe malaisément dans l'esprit, s'il n'est rendu aussi objectif que possible, c'est-à-dire s'il n'est illustré par de nombreuses figures. Une figure bien faite, avec une brève légende, est souvent plus instructive, et d'une façon plus attrayante, qu'une longue description. Aussi, depuis les origines même de l'anatomie pathologique, tous les auteurs qui se sont consacrés à l'enseignement de cette science ont-ils reconnu la nécessité de joindre à leur texte des figures. Celles-ci, avec le temps, ont pris un développement de plus en plus important ; puis l'on a fait un pas de plus, et l'on a cherché à reproduire, non seulement la forme, mais la couleur même des lésions ou des préparations traitées par les divers réactifs. On s'est ainsi attaché à parler de plus en plus aux yeux et à leur montrer l'image aussi fidèle que possible de la réalité.

C'est parce que l'*Atlas manuel d'histologie pathologique* de H. Durck a été conçu et exécuté tout particulièrement dans cet esprit qu'il nous a paru propre à rendre service au public médical français.

Il diffère à la fois des Traités et Manuels classiques par la place absolument prépondérante accordée aux figures — figures originales, toutes dessinées d'après nature — et des Atlas publiés jusqu'ici par ses moindres dimensions, qui le rendent plus maniable, plus approprié aux besoins de l'étude journalière.

Ce livre a trait exclusivement à l'histologie pathologique *spé-*

ciale, c'est-à-dire à l'étude des altérations microscopiques des différents organes, l'histologie pathologique *générale* et l'anatomie pathologique *macroscopique* devant faire l'objet de deux autres volumes. Naturellement, les lésions de certains appareils, tels que le système nerveux, qui ont fait l'objet de volumes spéciaux, n'ont été que sommairement étudiées dans celui-ci (1).

Nous publions, dans cette édition française, les planches avec leurs légendes ; on n'y trouvera aucun texte.

Il nous a semblé, en effet, plus conforme à nos habitudes françaises et préférable à tous égards de ne pas scinder artificiellement la description d'une même lésion, en exposant dans un volume ses caractères macroscopiques et dans un autre ses particularités histologiques.

Comment étudier l'évolution des altérations microscopiques de la pneumonie sans les rapprocher des stades correspondants observés à l'œil nu : engouement, hépatisation rouge, hépatisation grise ? Et peut-on se borner à une étude histologique des cirrhoses sans retracer leur aspect si différent sur la table d'amphithéâtre ? Aussi bien, il n'est pas d'usage de professer séparément l'anatomie pathologique macroscopique et microscopique.

Nous nous sommes donc décidé à consenser en une seule description toute l'anatomie pathologique spéciale. Ce texte accompagnera l'*Atlas d'anatomie pathologique macroscopique* (2).

Dr GOUGET.

(1) Jakob, *Atlas-manuel du système nerveux*, édition française par le Dr Rémond, 2^e édition. 1 vol. in-16, avec 84 pl. col.

(2) Bollinger, *Atlas-manuel d'anatomie pathologique*, édition française par le Dr Gouget, 1 vol. in-16, avec 150 pl. col.

ATLAS-MANUEL
D'HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE

I. — APPAREIL CIRCULATOIRE

PLANCHE 1. — Dégénérescence graisseuse du myocarde.

FIG. I. Dégénérescence graisseuse du myocarde dans l'anémie pernicieuse aiguë. — Préparation fraîche par dissociation. Gross. 340.

Au milieu, fibres musculaires élargies, complètement remplies de gouttelettes graisseuses. Ces fibres ont en partie éclaté. La striation transversale n'est plus reconnaissable. En haut et à gauche, fibre dont les gouttelettes graisseuses sont partiellement sorties. Ici, la striation longitudinale est encore indiquée. Graisse libre en grosses gouttes. En bas et à droite, quelques fibres moins fortement dégénérées, avec striation transversale encore conservée.

FIG. II. Même cas. — Coupe après congélation d'un muscle papillaire de la mitrale. Coloration au Sudan III. Gross. 340.

Gouttelettes graisseuses colorées en rouge orangé. On voit la répartition par taches des fibres dégénérées. En haut et à droite, fibres musculaires presque intactes.

PLANCHE 2. — Surcharge graisseuse et Atrophie brune.

FIG. I. Surcharge graisseuse du cœur. — Coupe après congélation. Coloration à l'hématoxyline et au Sudan III. Gross. 80.

1. Fibres musculaires striées en partie tassées, amincies, et interrompues dans leur continuité.

2. Rangées de cellules adipeuses s'intercalant entre les fibres musculaires.

FIG. II. Atrophie brune du myocarde en coupe longitudinale.

FIG. III. Même lésion en coupe transversale. Gross. 340.

On voit de petits amas de pigment brunâtre amorphe logés au milieu des cellules musculaires. Sur la coupe transversale, vacuoles arrondies dans le sarcoplasma.

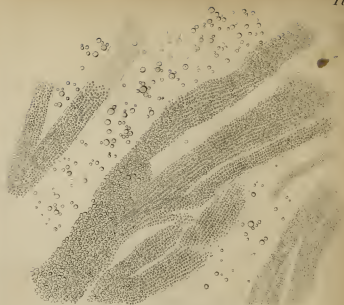
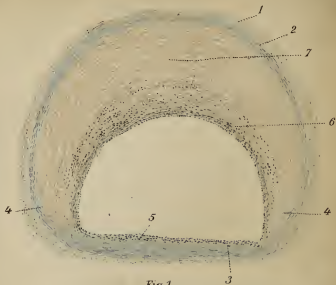


Fig. 1.



Fig. 2.





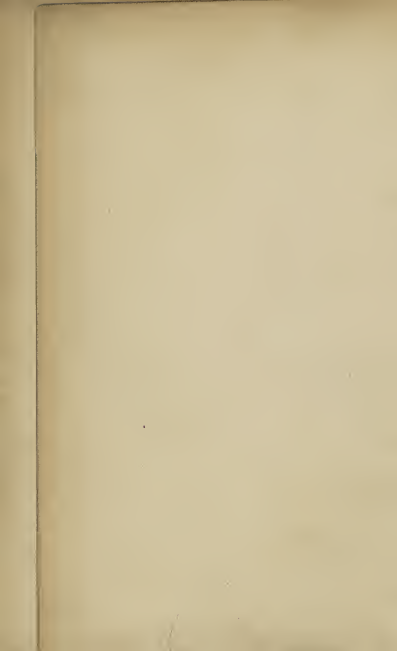




Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



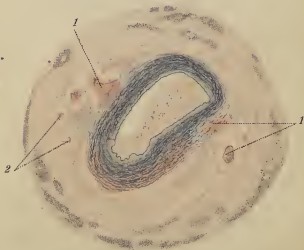
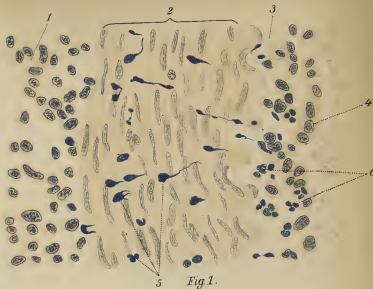


Fig. 2.



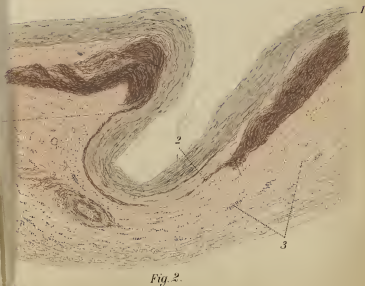




PLANCHE 10 a. — Athérome et Anévrysme de l'aorte.

FIG. I. Athérome (artério-sclérose) de la crurale. — Gross. 55. Coloration des fibres élastiques par la méthode de Weigert.

1. Adventice.

2. Tunique moyenne tassée et très atrophiée.

3. Tunique interne fortement épaissie. En 4, tissu scléreux, sans noyaux. En 5, blocs calcaires parsemés d'espaces creux, qui étaient remplis de débris graisseux.

FIG. II. Paroi d'un petit anévrysme de l'aorte. — Gross. 20. Coloration des fibres élastiques par la méthode de Weigert.

La tunique interne est un peu épaissie d'une manière diffuse, et tapisse complètement l'anévrysme (1).

La tunique moyenne (très riche en fibres élastiques) a; au contraire, disparu en grande partie au niveau du sac anévrysmal; elle est presque totalement rompue (en 2).

3. Adventice épaissie et parsemée d'amas fusiformes de cellules rondes.

PLANCHE 10 b. — Artérites tuberculeuse et syphilitique.

FIG. I. Artérite aiguë dans un cas de leptoméningite tuberculeuse (fragment de la paroi d'une artériole méningée). — Gross. 745.

1. Adventice.

2. Tunique moyenne.

3. Membrane élastique interne.

4. Epithélium détaché de la couche sous-jacente.

5. Leucocytes en voie de migration à travers la tunique musculaire et à divers stades de déformation.

6. Leucocytes ayant pénétré à travers la lame élastique interne jusque sous l'épithélium.

FIG. II. Artérite gommeuse de la sous-clavière. — Gross. 16. Coloration de l'élastine d'après Weigert.

La lumière est presque complètement oblitérée par la prolifération de l'endartère; celle-ci est beaucoup plus riche en fibres élastiques. Dans la tunique moyenne, nombreuses gommes à centre caséux (1) et à cellules géantes (2) pénétrant jusque dans la tunique interne.

Dans l'adventice des vasa vasorum, amas compacts de cellules rondes.

PLANCHE 11. — Artérite syphilitique.

FIG. I. Artérite oblitérante (coloration à l'orcéine). Gross. 37.

1. Adventice.
2. Tunique moyenne.
3. Membrane élastique interne effilochée en plusieurs places.
4. Tissu conjonctif néoformé, remplissant presque la lumière, et parcouru en 5 par quelques vaisseaux.
6. Reste de la lumière, limité par une membrane élastique néoformée très fine.

FIG. II. Artérite oblitérante (artère sylvienne) syphilitique. — Gross. 80.

1. Adventice.
 2. Tunique musculaire.
 3. Membrane élastique externe ancienne, complètement conservée.
 4. Tissu conjonctif proliféré.
 5. Membrane élastique néoformée, dont la structure imite celle de l'ancienne.
 6. Tissu conjonctif ayant proliféré de nouveau en dedans de la membrane précédente, et ayant amené l'oblitération complète de la lumière.
-

PLANCHE 12. — Artérite et Phlébite tuberculeuses.

FIG. I. Artérite tuberculeuse dans un cas de leptoméningite tuberculeuse subaiguë. — Gross. 280.

1. Lumière repoussée excentriquement et très rétrécie.
2. Membrane élastique interne, rompue en 3, 3. Entre elle et l'épithélium a pénétré une masse cellulaire consistant en leucocytes, lymphocytes et cellules épithélioïdes.

La tunique musculaire de l'artère n'est conservée qu'en haut et à gauche, et encore sur une courte étendue.

4. Gros tubercule à centre caséeux en 5.

FIG. II. Tubercule dans la paroi d'une grosse branche de la veine porte. — Irruption dans la lumière de la veine, dans un cas de tuberculose hépatique subaiguë disséminée. — Gross. 40.

1. Tissu hépatique.
2. Tubercule à centre caséeux.
3. Lumière de la branche de la veine porte.

En 4, la paroi vasculaire est rompue par la couche périphérique riche en cellules du tubercule ; tubercule faisant saillie dans la lumière.

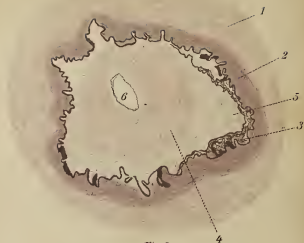


Fig. I.

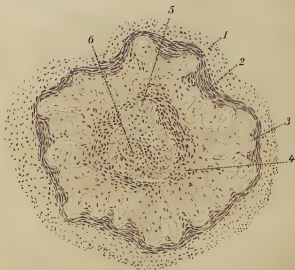


Fig. II.



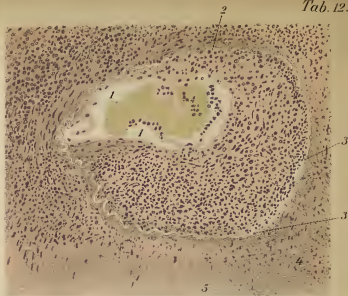


Fig. I.

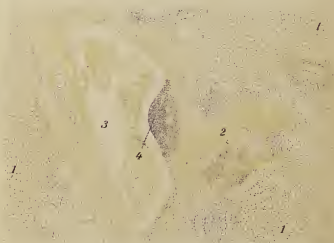


Fig. II.



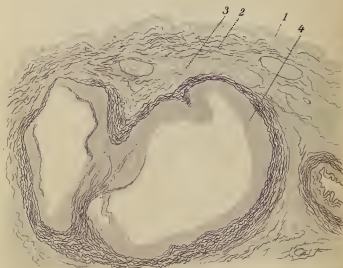
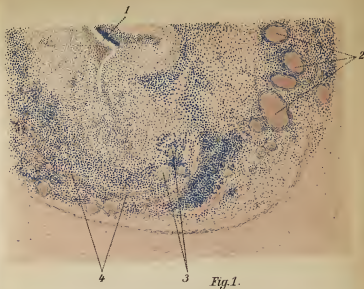




PLANCHE 13. — Phlébite suppurée et Varice.

FIG. I. Phlébite aiguë suppurée dans un phlegmon du tissu cellulaire sous-cutané. — Gross. 40.

La lumière de la veine est réduite à une étroite fente (1), dans laquelle se trouvent des amas nébuleux de cocci. Toutes les tuniques sont le siège d'une infiltration leucocytaire compacte, qui les rend presque méconnaissables.

Les vaisseaux de l'adventice sont fortement dilatés et remplis de sang (2); quelques bourgeons émanés d'eux se sont avancés vers la lumière (3). En 4, restes de la tunique moyenne.

FIG. II. — Varice de la jambe. — Gross. 26. Elastine.

1. Epiderme.

2. Derme.

3. Glandes sudoripares.

L'adventice de la veine dilatée, riche en fibres élastiques, est impossible à séparer du tissu conjonctif ambiant. La tunique moyenne a disparu.

4. Tunique interne épaissie.

Par suite des multiples sinuosités irrégulières de la veine, la lumière de celle-ci se trouve rencontrée plusieurs fois par la coupe.

II. — GANGLIONS LYMPHATIQUES

PLANCHE 14. — Infiltration pigmentaire et Lymphadénite.

FIG. I. Infiltration pigmentaire d'un ganglion de l'aisselle dans un cas de tatouage de l'avant-bras, — Gross. 300.

Les sinus lymphatiques et les parties périphériques des follicules sont remplis de gros blocs de pigment foncé, en partie situés dans les cellules.

FIG. II. Ganglion mésentérique dans la fièvre typhoïde. — Gross. 360.

1. Artériole à épithélium en partie desquamé. Dans les sinus lymphatiques adjacents, nombreuses grosses cellules rondes, dont certaines ont deux noyaux. Leur protoplasma est parsemé de vacuoles adipeuses (2). A côté, lymphocytes (3), globules rouges, ainsi qu'une masse de détritits finement granuleux.

4. Petit amas de bacilles typhiques.

PLANCHE 15. — Lymphadénite.

FIG I. Lymphadénite aiguë. Sinus marginal d'un ganglion péribronchique, dans la pneumonie fibrineuse. — Gross. 385.

1. Capsule du ganglion, à fibres plus lâches.

2. Sinus marginal. Dans celui-ci :

3. Lymphocytes.

4. Leucocytes.

5. Cellules épithéliales augmentées de nombre et de volume.

6. Globules rouges « lavés ».

7. Masses de détritits grumeleux.

FIG. II. Hyperplasie de grosses cellules au sein d'un ganglion lymphatique dans l'anémie pernicleuse aiguë. — Gross. 745.

Les sinus lymphatiques sont remplis principalement de grandes cellules, rondes ou allongées, dont la plupart doivent être considérées comme provenant des cellules épithéliales du réticulum. Au milieu d'elles (1), lymphocytes isolés.

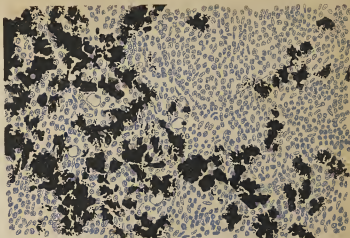


Fig. 1.

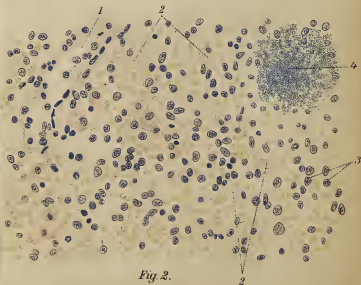


Fig. 2.

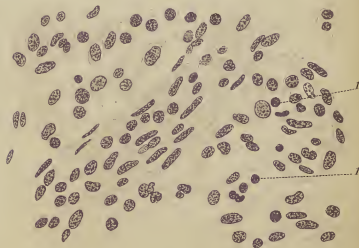
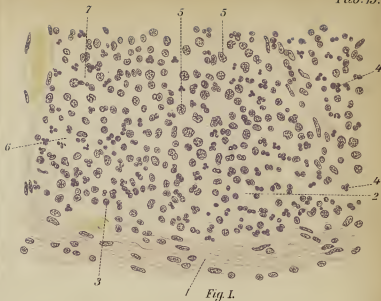


Fig. II.

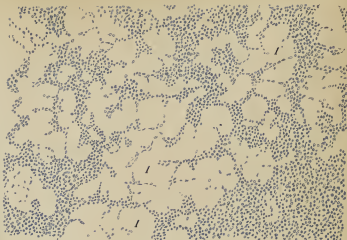


Fig. I.

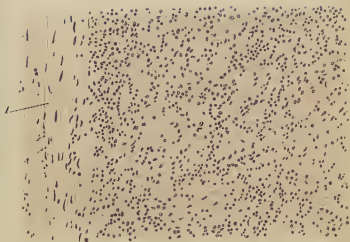


Fig. II.

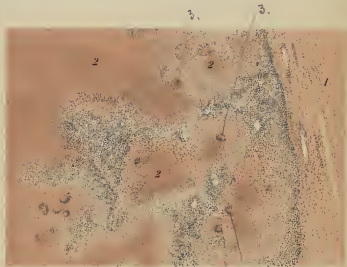
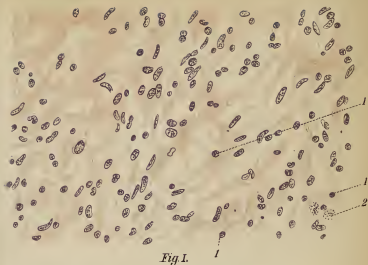


PLANCHE 16. — Tuberculose et Leucémie ganglionnaires.

FIG. 1. Dégénérescence hyaline du réticulum d'un ganglion lymphatique, dans un cas de tuberculose. — Gross. 280.

On voit entre les lymphocytes les fibres du réticulum très épaissies et transformées en travées réfringentes complètement privées de noyaux (1).

FIG. 11. Lymphadénite chronique indurée avec disparition des sinus lymphatiques et des follicules, dans la leucémie. — Gross. 180.

1. Capsule épaissie.

2. Tissu ganglionnaire presque complètement remplacé par un tissu conjonctif à courtes fibres onduleuses.

PLANCHE 17. — Tuberculose et Leucémie ganglionnaires.

FIG. 1. Lymphadénite chronique indurée avec épaissement du réticulum, dans la leucémie. — Gross. 460. (Détail de la figure précédente).

Les lymphocytes (1) et les cellules épithéliales sont très diminués de nombre au profit du réticulum fortement épaissi.

FIG. 11. Tuberculose ganglionnaire subaiguë. — Gross. 70.

1. Capsule épaissie.

2. Centres caséeux des tubercules.

A la périphérie, les tubercules sont encore isolés, séparés par quelques restes de tissu ganglionnaire. Dans les parties centrales, les nodules sont agglomérés en grands foyers caséeux. Très nombreuses cellules géantes.⁽²⁾

III. — RATE

PLANCHE 18. — Congestion et Atrophie.

FIG. I. Congestion passive de la rate. — Gross. 360.

Espaces de la pulpe bourrés de globules rouges et surdistendus (1). Capillaires également très dilatés (2); on ne peut suivre leurs parois que sur une très faible étendue.

FIG. II. — Atrophie sénile de la rate. — Gross. 80.

La pulpe est parsemée de nombreux blocs de pigment hémattique brun et de tractus isolés de cellules fusiformes. Les trabécules sont notablement épaissies.

PLANCHE 19. — Infarctus.

FIG. I. Infarctus anémique de la rate. — Gross. 22.

1. Capsule de la rate.

2. Centre complètement nécrosé et privé de noyaux de l'infarctus; aspect triangulaire de celui-ci sur la coupe.

3. Zone périphérique plus foncée, montrant à un fort grossissement de nombreux petits débris de noyaux.

L'infarctus est déjà un peu affaissé au-dessous du niveau des parties ambiantes; un tissu conjonctif fibrillaire (4) est en train de l'encapsuler.

FIG. II. Infarctus hémorrhagique de la rate.

1. Zone normale.

2. Zone de l'infarctus; dans son territoire, le tissu splénique est nécrosé, ses noyaux ne se colorent plus; mais, sur toute son étendue, le champ de la préparation est couvert de globules rouges.

3. Coupes transversales de vaisseaux à parois également nécrosées.

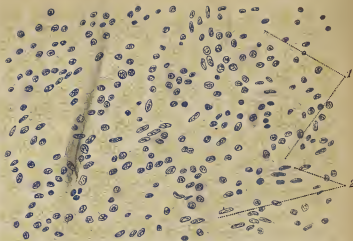


Fig. 1.

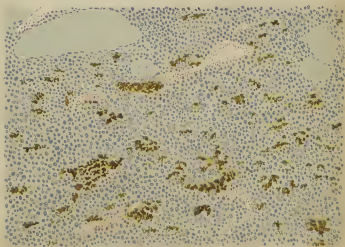


Fig. 2.



Fig. I.

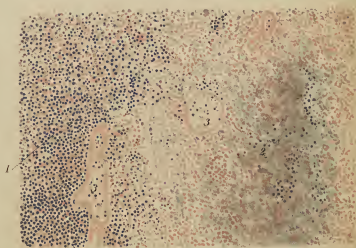


Fig. II.



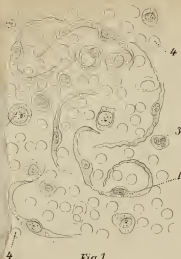


Fig. 1.

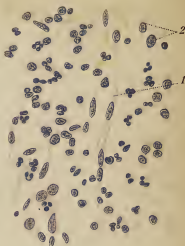


Fig. 2.

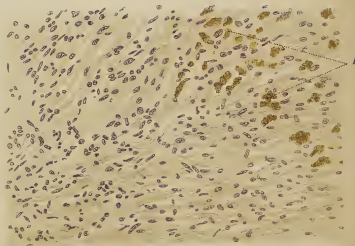
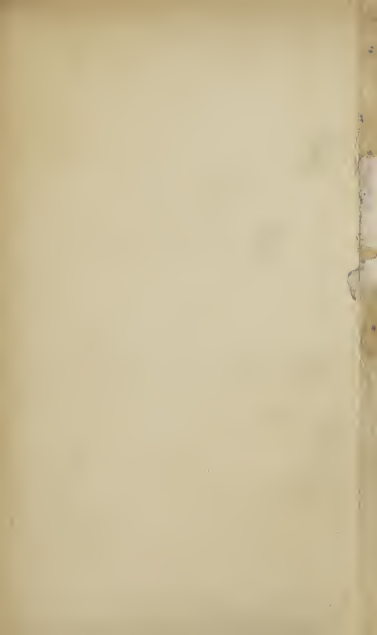


Fig. 3.



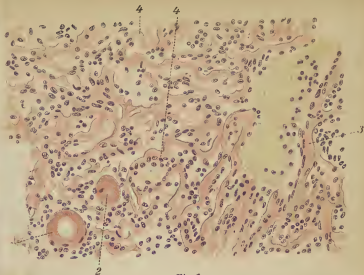


Fig. 1.

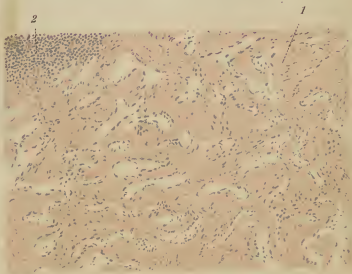


Fig. 2.

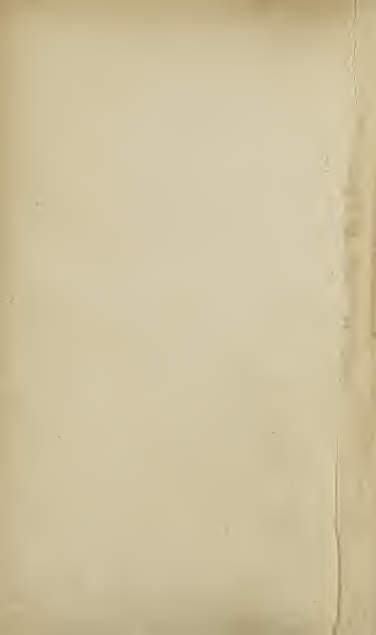


PLANCHE 20. — Splénomégalie.

FIG. I. Splénomégalie aiguë hyperplastique. — Préparation fraîche par dissociation. Gross. 300.

On voit de nombreuses cellules épithéliales en forme de croissant ou de faucille ; certaines ont deux noyaux (1). A côté, lymphocytes (2), leucocytes (3) et globules rouges (4).

FIG. II. Splénomégalie aiguë hyperplastique dans un cas de septicémie (splénomégalie infectieuse). — Coupe. Gross. 300.

On voit les mêmes éléments que dans la figure précédente. Les épithéliums se montrent maintenant comme de longues cellules fusiformes (1), ou, en coupe transversale, sous forme d'éléments plus courts (2).

FIG. III. Splénomégalie chronique terminée par induration (rate de leucémie chronique). — Gross. 250.

Réticulum très épaissi ; le tissu de la pulpe, riche en cellules, est remplacé par du tissu fibreux pauvre en noyaux, dont les mailles contiennent les restes de la pulpe (épithéliums, lymphocytes, globules rouges).

En 1, dépôt de pigment sanguin, sous forme de blocs amorphes.

PLANCHE 21. — Dégénérescence amyloïde.

FIG. I. Dégénérescence amyloïde diffuse de la rate (rate lardacée). — Gross. 250.

Le processus n'est pas encore très avancé. Les parois de tous les vaisseaux sont uniformément épaissies sous forme de rubans ; les capillaires et les espaces de la pulpe sont rétrécis.

1. Coupe transversale d'une artériole à paroi très épaissie et en dégénérescence amyloïde ; à la périphérie subsistent encore quelques noyaux musculaires.

2. Coupe oblique à travers une artériole semblable.

3. Coupe longitudinale d'une artériole.

4. Capillaires.

FIG. II. Dégénérescence amyloïde diffuse et avancée de la rate (rate lardacée). (Amylose spontanée. Femme de 80 ans). — Gross. 70.

Disparition presque complète du parenchyme splénique. L'infiltration amyloïde (1) n'est plus bornée aux vaisseaux ; le réticulum est également envahi partout. Les cellules de la pulpe ont été détruites pour la plupart. Les cellules qui restent appartiennent à l'épithélium des capillaires ; on retrouve aussi quelques rares lymphocytes.

En 2, restes d'un corpuscule de Malpighi très réduit de volume.

PLANCHE 22. — Dégénérescence amyloïde.

FIG. I. Dégénérescence amyloïde de la rate. Rate sagou. — Gross. 24.

1. Follicules en dégénérescence amyloïde. On n'y reconnaît plus que quelques noyaux, ainsi que les coupes transversales de vaisseaux atteints de la même dégénérescence (4).

2. Espaces de la pulpe refoulés et tassés.

3. Trabécules.

FIG. II. Dégénérescence amyloïde de la rate. Rate sagou. — Gross. 260.

1. Follicule en dégénérescence amyloïde, ne renfermant plus que quelques îlots de cellules intactes.

2. Coupes transversales de vaisseaux à parois larges, rubanées, réfringentes (dégénérescence amyloïde).

3. Tissu de la pulpe conservé.

PLANCHE 23. — Leucémie aiguë et Embolies microbiennes.

FIG. I. Rate dans la leucémie aiguë. — Gross. 300.

La pulpe est surchargée de cellules rondes uninucléées, les unes très petites (lymphocytes), les autres plus grandes (myélocytes).

1. Cellules épithéliales de capillaires.

FIG. II. Embolies staphylococciques dans la rate, au cours d'une pyohémie. Gross. 70.

On voit dans le champ de la préparation deux follicules et les coupes transversales d'artères (art. pénicillées) complètement remplies d'amas de cocci agglomérés (1) (colorés en bleu par le Gram). Entre les follicules, la pulpe (4). Entourant immédiatement les coupes des vaisseaux, le tissu folliculaire (zone plus claire en 2), consistant principalement en lymphocytes. La zone plus épaisse, plus foncée et plus éloignée (3) résulte du mélange de très nombreux leucocytes (corpuscules du pus). (Avant-stade de l'abcès embolique).

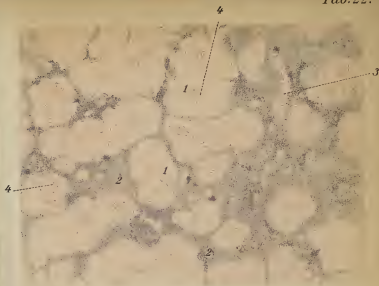


Fig. 1.

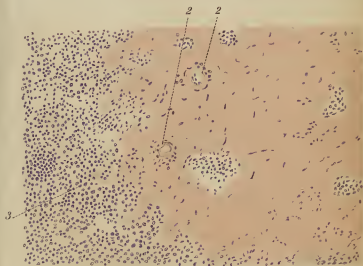


Fig. 2.



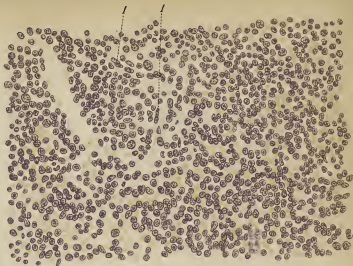


Fig. I.

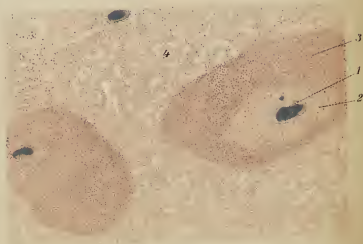


Fig. II.



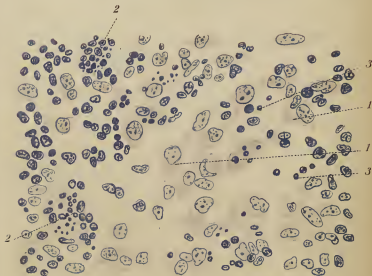


Fig. 2.

PLANCHE 24. — Tuberculose et Diphthérie.

FIG. I. Tuberculose de la rate. — Gross. 92.

Deux tubercules sous-capsulaires.

1. Capsule fibreuse épaissie.

2. Trabécules.

3. Centres caséeux des tubercules.

4. Cellules géantes.

FIG. II. Centre d'un follicule splénique dans la diphthérie. — Gross. 745.

On voit de nombreuses cellules polygonales très grandes à noyaux en partie déformés, atteints de tuméfaction vésiculeuse (1). Quelques-unes sont remplies de petits débris de noyau foncés (2). A côté se voient aussi des corpuscules de chromatin e libres (3).

IV. — MOELLE OSSEUSE

PLANCHE . — Anémie pernicieuse et Leucémie aiguë.

FIG. I. Moelle de la diaphyse de l'humérus, dans un cas d'anémie pernicieuse. Gross. 520.

La graisse normalement contenue dans la moelle a ici presque complètement disparu. On ne voit plus que quelques rares cellules adipeuses (ou vacuoles adipeuses) en 1. Au contraire, la moelle est beaucoup plus riche en cellules.

2. Cellules blanches de la moelle, myélocytes.

3. Mêmes cellules à plusieurs noyaux.

4. Globules rouges à noyau.

5. Cellules contenant des globules rouges.

6. Cellules éosinophiles.

Entre ces cellules, le réticulum fibrillaire.

FIG. II. Moelle osseuse dans leucémie aiguë. — Diaphyse du fémur. Gross. 640.

Ici aussi, la graisse a disparu.

1. Erythrocytes.

2. Myélocytes, très augmentés de nombre.

3. Lymphocytes.

Dans l'intervalle, le réticulum.

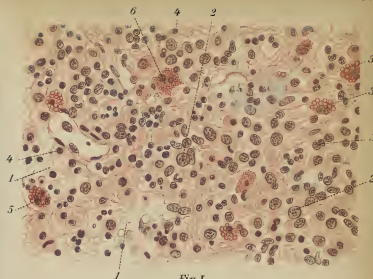


Fig. I.

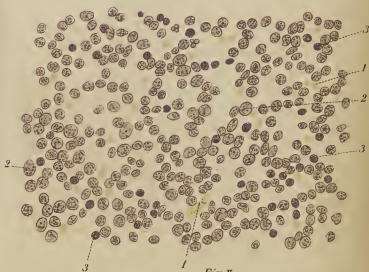


Fig. II.

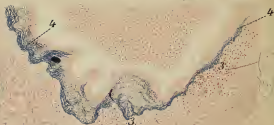


Fig. I.

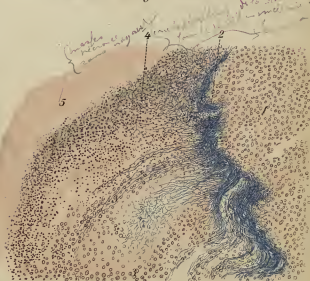


Fig. II.

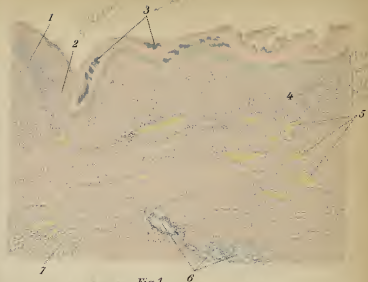


Fig. 1.



Fig. 2.



V. — APPAREIL RESPIRATOIRE

PLANCHE 26. — Diphthérie de la trachée.

FIG. I. Diphthérie de la trachée (vue d'ensemble). — Gross. 18.

1. Cartilage de la trachée.
2. Glandes à mucus.
3. Sous-muqueuse infiltrée.
4. A la place de la muqueuse, fausse membrane formée de fibrine et d'une masse nécrosée.

FIG. II. Diphthérie de la trachée. — Gross. 130.

Coloration de la fibrine par la méthode de Weigert.

1. Tissu de la tunique propre infiltré.
 2. Couche de fibrine, logée dans la muqueuse dont la plus grande partie est nécrosée ; en 3, restes de l'épithélium.
 4. Couche périphérique de la fausse membrane, formée de débris nucléaires et de leucocytes.
 5. Masses nécrosées sans noyaux.
-

PLANCHE 27. — Ulcération et Pachydermie du larynx.

FIG. I. Ulcération du larynx dans la fièvre typhoïde. — Gross. 35.

1. Epithélium conservé (épithélium pavimenteux stratifié de la corde vocale) sur le bord de l'ulcération.
2. Partie en pente jusqu'au fond de l'ulcère. A ce niveau, épithélium complètement nécrosé.
3. Amas nébuleux de bactéries.
4. Tunique propre de la muqueuse infiltrée de leucocytes.
5. Sections de vaisseaux.
6. Glandes à mucus.
7. Fibres musculaires striées en section transversale.

FIG. II. Pachydermie du larynx. — Gross. 60.

1. Epithélium cylindrique.
 2. Lieu de passage à
 3. l'épithélium pavimenteux stratifié.
 4. Corps papillaire.
 5. Vaisseaux de la tunique propre dilatés.
 6. Glandes à mucus.
-

PLANCHE 28. — Tuberculose laryngée et bronchique.

FIG. I. Tuberculose du larynx (vue d'ensemble). — Gross. 16.

L'épithélium est complètement détruit et manque sur toute son étendue. La surface libre est formée par le fond de l'ulcération tuberculeuse, qui s'est développée de la manière suivante : les tubercules, partant de la tunique propre de la muqueuse et de la sous-muqueuse, et augmentant de volume concentriquement, ont atteint et rompu l'épithélium. Le bord libre de l'ulcération est formé en partie par leur centre caséux, en partie par leur périphérie riche en cellules.

1. Tubercule situé dans la profondeur de la sous-muqueuse.
2. Restes de glandes à mucus.
3. Cartilage.

FIG. II. Tuberculose d'une grosse bronche. — Gross. 54.

L'épithélium a disparu.

1. Cartilage.
2. Glandes à mucus, avec tissu interstitiel fortement infiltré.
3. Tubercules dont le centre commence à se caséifier, et riches en cellules géantes.
4. Vaisseaux sanguins distendus parvenant tout près de la surface de l'ulcération.

PLANCHE 29. — Bronchectasie.

FIG. I. Ectasie d'une petite bronche. — Gross. 40.

1. Lumière dilatée, irrégulièrement dentelée. L'épithélium, toute la muqueuse et la plus grande partie de la sous-muqueuse ont disparu ; en un point (en 2) persiste encore un petit fragment de cartilage. La paroi est fortement infiltrée de cellules rondes et sillonnée de nombreux vaisseaux remplis de sang (3). En dehors, tissu conjonctif à fibres denses, parsemé de pigment anthracotique (4).

FIG. II. Fragment de la paroi d'une bronchectasie (détail de la figure précédente). — Gross. 127.

1. Lumière.
2. Cartilage.
3. Cavités du cartilage dilatées et remplies de leucocytes.
4. Vaisseaux dilatés et remplis de sang.

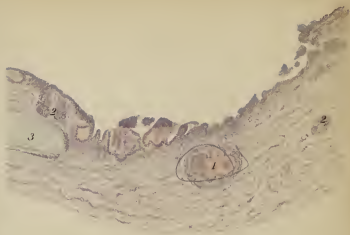


Fig. I.

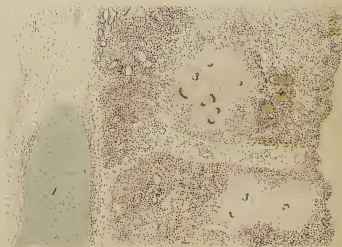
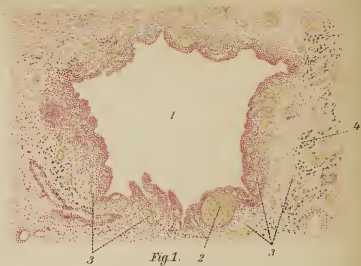


Fig. II.



3

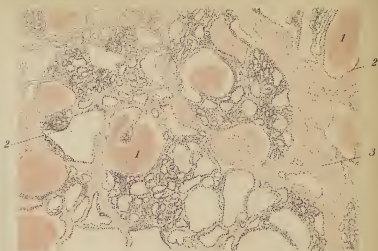


Fig. 1.



Fig. 2.

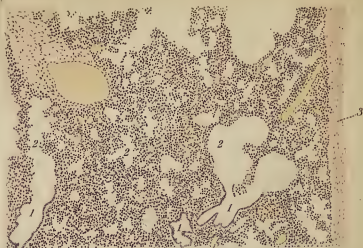


Fig. I.

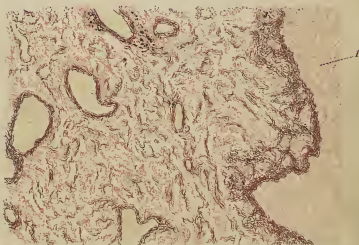


Fig. II

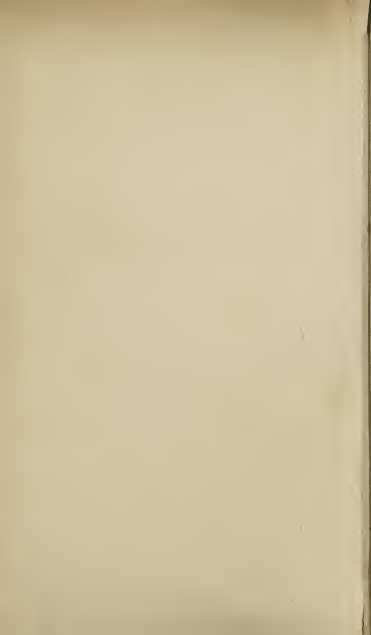


PLANCHE 30. — Goitre.

FIG. I. Goitre colloïde. — Gross. 56.

- Les lumières glandulaires (1) sont dilatées et remplies d'une masse colloïde homogène (colorée ici en rouge clair).
- L'épithélium (2) est par endroits un peu aplati.
- Les cloisons conjonctives sont élargies.

FIG. II. Goitre parenchymateux avec dégénérescence hyaline de la substance intermédiaire. — Gross. 70.

- 1. Lumières glandulaires dilatées, en partie remplies de matière colloïde.
- 2. Epithélium glandulaire.
- 3. Tissu conjonctif sans noyaux, en dégénérescence hyaline.

PLANCHE 31. — Atélectasie pulmonaire.

FIG. I. Atélectasie fœtale du poumon. — Gross. 70.

Les parois alvéolaires sont encore très rapprochées les unes des autres ; les alvéoles ne sont pas déplissés. Aussi le tissu paraît-il beaucoup plus riche en noyaux que celui du poumon qui a respiré.

- 1. Bronchioles.
- 2. Infundibula.
- 3. Plèvre.

FIG. II. Atélectasie pulmonaire par compression dans la pleurésie séro-fibrineuse. — Gross. 70. Coloration des fibres élastiques.

Les parois alvéolaires et les fibres élastiques y contenues paraissent rapprochées les unes des autres, tassées, surtout dans les parties périphériques.

- 1. Plèvre épaissie par des dépôts inflammatoires.

PLANCHE 32. — Anthracose et Sidérose.

FIG. I. Anthracose pulmonaire. — Gross. 400.

Dans le tissu pulmonaire fortement induré par néoformation conjonctive se montrent déposés des amas étoilés de pigment noir finement granuleux et des particules charbonneuses inhalées.

FIG. II. Sidérose pulmonaire. — Gross. 330.

Le tissu pulmonaire est surchargé d'énormes masses de poussière de fer, dont les grains sont contenus pour la plupart dans des cellules, à l'intérieur des parois alvéolaires très élargies. Les noyaux de ces cellules sont recouverts par les grains ferrugineux. Entre elles, tissu fibreux, contenant peu de noyaux. Alvéoles en partie rétrécis. Dans les alvéoles conservés, épithélium proliféré, atypique, de forme cubique.

PLANCHE 33. — Emphysème.

FIG. I. Emphysème pulmonaire. — Gross. 40.

Les espaces alvéolaires sont très dilatés, et les cloisons alvéolaires extrêmement amincies, pauvres en cellules, rompues sur bien des points, de sorte que plusieurs alvéoles communiquent largement ensemble.

1. Cloison interlobulaire.
2. Alvéoles encore à peu près normaux.
3. Alvéoles dilatés et confluent.

FIG. II. Emphysème pulmonaire.

Deux alvéoles, dont la cloison de séparation, devenue très mince et pauvre en noyaux, est sur le point de se rompre en son milieu.

FIG. III. Emphysème pulmonaire. — Pièce injectée. Gross. 34.

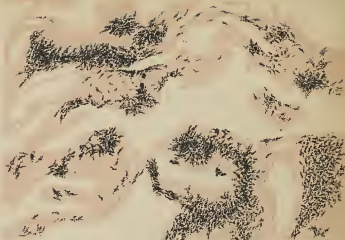


Fig. I.

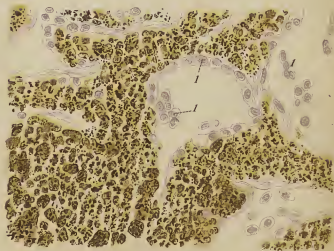
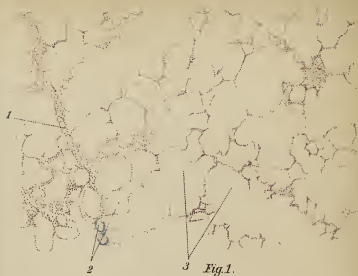


Fig. II.





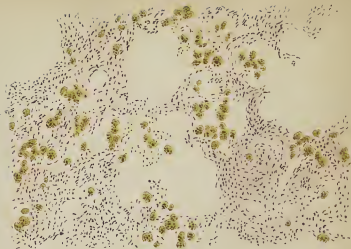


Fig. I.

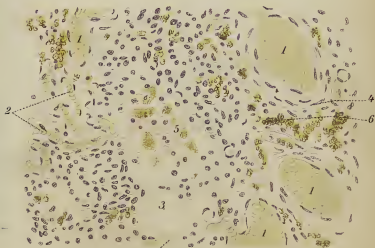


Fig. II.



Fig. 1.

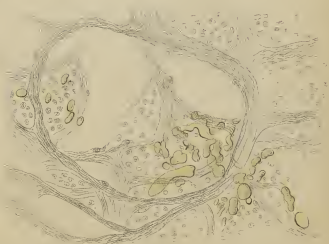


Fig. 2.



PLANCHE 34. — Induration brune et Congestion passive.

FIG. I. Induration brune du poumon. — Gross. 430.

Cloisons alvéolaires très élargies par du tissu conjonctif néoformé, ordonné autour des vaisseaux. En partie dans les cloisons alvéolaires, en partie dans la lumière des alvéoles, grosses cellules rondes chargées de pigment sanguin granuleux amorphe (cellules dites cardiaques).

FIG. II. Congestion passive du poumon. — Gross. 250.

1. Vaisseaux dilatés, gorgés de sang.
 2. Capillaires sinueux, pleins de sang.
 3. Lumière alvéolaire.
 4. Tissu conjonctif interlobulaire augmenté.
 5. Cellules en partie chargées de pigment sanguin, situées dans la lumière alvéolaire.
 6. Pigment sanguin amorphe, libre.
-

PLANCHE 35. — Infarctus et Embolie graisseuse.

FIG. I. Zone marginale d'un infarctus hémorragique du poumon. — Gross. 40.

1. Tissu pulmonaire à alvéoles encore conservés.
2. Tissu pulmonaire comprimé, vide d'air.
3. Infarctus : le tissu pulmonaire est complètement inondé de globules rouges extravasés. Les noyaux se colorent mal ; une partie d'entre eux sont déjà nécrosés.

FIG. II. Embolie graisseuse du poumon dans un cas de fracture d'un os long. — Gross. 300. Préparation fraîche.

On voit un infundibulum et plusieurs alvéoles ; dans leurs parois, corpuscules jaunâtres, réfringents, arrondis, en boudin ou ramifiés, dont les uns sont contenus dans les capillaires, tandis que les autres en sont sortis au cours des manipulations.

PLANCHE 36. — Œdème, Splénisation, Pneumonie.

FIG. I. Œdème du poumon. — Gross. 127. Coupe à travers un fragment de poumon fixé par l'eau bouillante.

Dans les alvéoles (un peu dilatés par emphysème) se trouve une masse gris trouble, presque homogène, la sérosité de l'œdème coagulée, à laquelle sont mélangés des leucocytes et des cellules de l'épithélium alvéolaire desquamées.

FIG. II. Splénisation marastique du poumon. — Gross. 360.

1. Fibres élastiques limitant un alvéole. Dans celui-ci,
2. Sérosité de l'œdème coagulée.
3. Cellules de l'épithélium alvéolaire desquamées.
4. Leucocytes.
5. Globules rouges.

FIG. III. Début d'hépatisation rouge dans la pneumonie fibrineuse. — Gross. 340. Coloration de la fibrine par la méthode de Weigert.

Parois alvéolaires manifestement élargies par les capillaires gorgés de sang, et faisant dans la lumière des saillies sinueuses.

Dans les alvéoles, globules rouges, quelques cellules de l'épithélium alvéolaire desquamées, et touffes de fibrine en fins filaments.

PLANCHE 37. — Pneumonie.

FIG. I. Pneumonie fibrineuse à l'acmé de l'hépatisation. — Gross. 88. Coloration de la fibrine par la méthode de Weigert.

Les infundibula et les alvéoles sont remplis d'épais réseaux fibrineux (colorés en bleu, et un peu rétractés et détachés de la paroi alvéolaire par le durcissement). Dans quelques alvéoles, la coupe a complètement ou partiellement enlevé l'exsudat.

FIG. II. Pneumonie fibrineuse au stade d'hépatisation grise. Gross. 360. Coloration de la fibrine par la méthode de Weigert.

1. Début de dissolution des filaments du réseau fibrineux.

En 2, passage de l'exsudat d'un alvéole à l'autre par les stigmates de Cohn.

3. Leucocytes.

4. Cellules de l'épithélium alvéolaire desquamées, mélangées à l'exsudat.

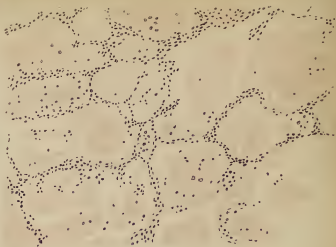


Fig.1.

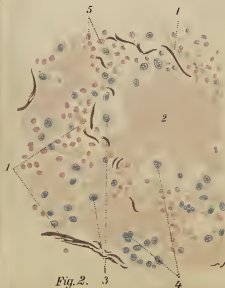


Fig.2.

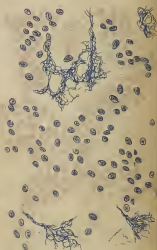


Fig.3.

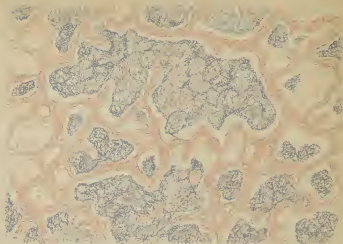


Fig. 1.

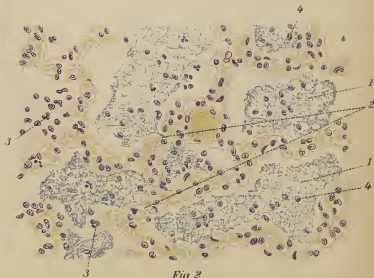


Fig. 2.

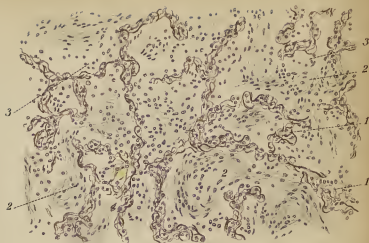


Fig. 1.

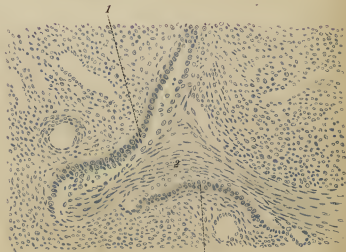


Fig. 2. 1

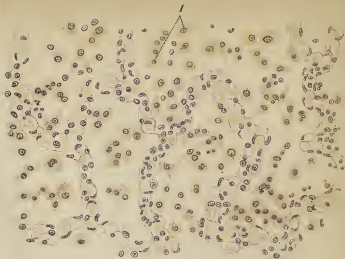


Fig. 1.

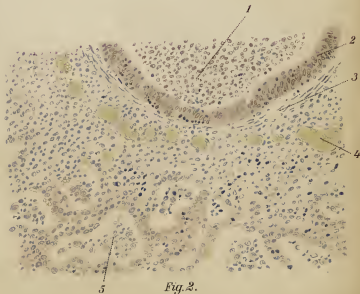


Fig. 2.

PLANCHE 38. — Pneumonie et bronchopneumonie chroniques.

FIG. I. Carnification du poumon à la suite de la pneumonie fibrineuse. — Gross. 170. Coloration à l'orcéin.

Dans les alvéoles, que la mise en évidence des fibres élastiques (1) montre nettement limités, pousse un tissu conjonctif dense, à courtes fibres, assez riche en noyaux, disposé en faisceaux onduleux (2). Sur divers points, on reconnaît encore à côté d'eux des cellules de l'épithélium alvéolaire gonflées et en partie détachées.

FIG. II. Organisation de l'exsudat dans la broncho-pneumonie. — Pénétration d'un bourgeon de tissu conjonctif dans une petite bronche. Gross. 200.

1. Epithélium bronchique.
 2. Bouchon de tissu conjonctif.
-

PLANCHE 39. — Bronchopneumonie.

FIG. I. Début de pneumonie catarrhale. — Gross. 250.

Dans les alvéoles, exsudat purement cellulaire, consistant principalement en grandes cellules de l'épithélium alvéolaire, polygonales ou tuméfiées et arrondies (1). A côté, seulement quelques leucocytes.

FIG. II. Foyer inflammatoire péribronchique avec début d'extension au tissu pulmonaire. — Gross. 80.

1. Lumière d'une petite bronche, remplie de corpuscules du pus et de cocci (pneumocoque et streptocoque).
2. Epithélium bronchique infiltré de corpuscules du pus.
3. Même infiltration dans la tunique musculaire.

Dans le tissu péribronchique, également très-nombreux leucocytes et vaisseaux sanguins fortement dilatés (4). L'infiltration s'étend aux parois et à la lumière des alvéoles adjacents (5)

FIG. I. Broncho-pneumonie lobulaire (suppurée) post-diphthérique. — Gross. 250.

1. Bronche remplie de blocs épithéliaux détachés par rangées et de corpuscules du pus. Sa paroi est également infiltrée de corpuscules du pus.

Cloisons alvéolaires à vaisseaux très injectés.

Dans les lumières alvéolaires, exsudat purement cellulaire, consistant principalement en leucocytes, accessoirement en cellules épithéliales desquamées.

FIG. II. Pneumonie lobulaire post-diphthérique. — Coloration de la fibrine par la méthode de Weigert. Gross. 280.

L'exsudat intra-alvéolaire est à la fois cellulaire et fibrineux (2). Forte injection des capillaires alvéolaires. Les cellules intra-alvéolaires sont surtout des leucocytes, accessoirement des cellules épithéliales et des cellules géantes (1). Ces dernières proviennent manifestement de cellules de l'épithélium alvéolaire fusionnées ; leur protoplasma, très abondant, est chargé de toutes sortes de détritits, débris de noyaux, particules de fibrine, etc.

PLANCHE 41. — Absès et Bronchite caséuse.

FIG. I. Absès embolique du poumon dans un cas de pyohémie (Pneumonie insulaire, embolique et suppurée). — Gross. 75.

Dans les lumières et cloisons alvéolaires, nombreux leucocytes autour des amas de cocci (colorés en bleu). Le tissu pulmonaire a subi en partie la fonte purulente.

FIG. II. Bronchite caséuse. — Gross. 40.

Coupe transversale de la paroi d'une petite bronche avec le tissu pulmonaire adjacent.

La paroi bronchique est complètement détruite, en nécrose caséuse (1) ; les masses caséuses remplissent en partie la lumière (2). Le processus tuberculeux se poursuit circulairement dans le tissu pulmonaire ambiant, dont les alvéoles sont infiltrés et remplis de nombreux tubercules confluent (3).

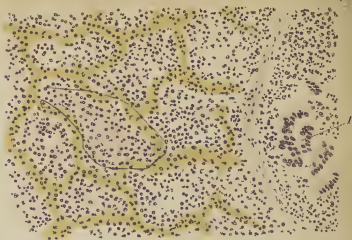


Fig. I.

6. 250

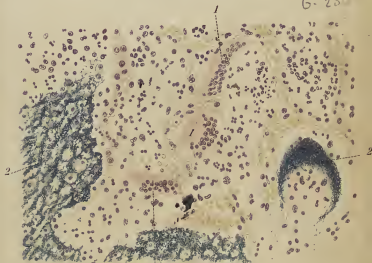


Fig. II.



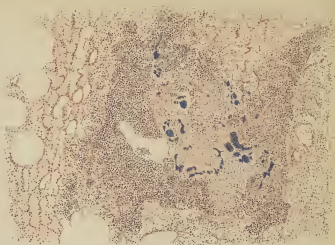


Fig. I.

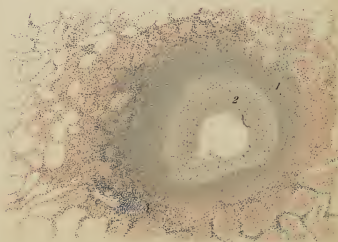


Fig. II.



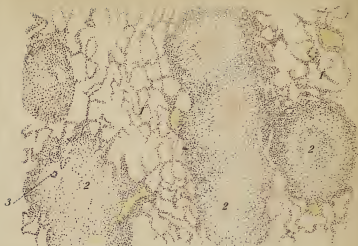


Fig. 1.

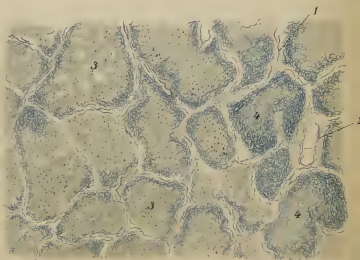


Fig. 2.

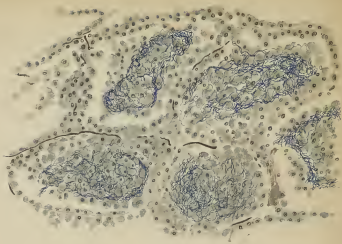


Fig. 1.

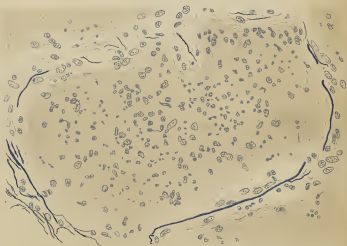


Fig. 2.

PLANCHE 42. — Tuberculose.

FIG. I. Tuberculose miliaire du poumon. — Gross. 35.

Les tubercules à centre caséeux (2) sont entourés de tissu alvéolaire libre, contenant de l'air (1). Déjà plusieurs se réunissent en gros nodules.

3. Cellules géantes.

FIG. II. Pneumonie caséuse. — Coloration de la fibrine et de l'élastine d'après Weigert. Gross. 70.

Le tissu est déjà complètement nécrosé ; dans les parois et les lumières alvéolaires, on ne reconnaît plus aucun noyau. Dans la lumière des alvéoles, masse terne, granuleuse (caséuse) de détritits avec quelques fragments de chromatine (3), et, surtout dans les parties périphériques, de la fibrine, en assez grande abondance, et encore bien conservée. Quelques alvéoles sont complètement remplis d'un réseau dense de fibrine (4), comme dans la pneumonie fibrineuse.

Dans les parois alvéolaires (1) et vasculaires (2), fibres élastiques encore nettement reconnaissables.

PLANCHE 43. — Tuberculose.

FIG. I. Pneumonie tuberculeuse miliaire. — Gross. 170.

Coloration de la fibrine et de l'élastine d'après Weigert.

Plusieurs alvéoles contigus sont remplis d'un exsudat cellulo-fibreux. Les cellules consistent principalement en épithélium desquamé ; une partie de leurs noyaux ne se colorent plus (début de nécrose caséuse). Prolifération de l'épithélium resté adhérent à la paroi.

FIG. II. Caséification de l'exsudat d'un alvéole pulmonaire, dans la pneumonie caséuse. — Gross. 360. Coloration de l'élastine.

L'alvéole est rempli d'une masse grise finement grumeleuse avec de nombreux noyaux à différents stades de destruction. Les corps cellulaires ne sont plus reconnaissables.

PLANCHE 44. — Tuberculose.

FIG. I. Pneumonie desquamative (von Buhl) au voisinage d'un foyer tuberculeux du poumon. — Gross. 340.

1. Cellules de l'épithélium alvéolaire cubiques et cylindriques, par prolifération atypique.
2. Épithélium alvéolaire desquamé, en tuméfaction vésiculeuse.
3. Le même chargé de pigment anthracotique.

FIG. II. Prolifération et desquamation de l'épithélium alvéolaire dans la pneumonie tuberculeuse. — Gross. 520.

1. Bouchon fibrineux dans un alvéole.
 2. Ponts interalvéolaires de fibrine (stigmata de Cohn).
 3. Épithélium alvéolaire proliféré et en partie détaché de la couche sous-jacente.
 4. Fibres élastiques de la paroi alvéolaire.
-

PLANCHE 45. — Tuberculose.

FIG. I. Paroi d'une caverne tuberculeuse du poumon avec cirrhose du sommet. — Gross. 16.

1. Lumière de la caverne.
2. Masses caséeuses s'éliminant par fragments.
3. Tissu conjonctif fibrillaire dense, contenant du pigment anthracotique.
4. Alvéoles tassés, à épithélium proliféré.

FIG. II. Induration ardoisée du poumon dans la tuberculose ancienne du sommet (cirrhose). — Gross. 55.

1. Tissu pulmonaire distendu par l'emphysème.
 2. Partie indurée, calleuse : tissu conjonctif dense, pauvre en noyaux, et parsemé de nombreux petits amas de pigment noir.
-

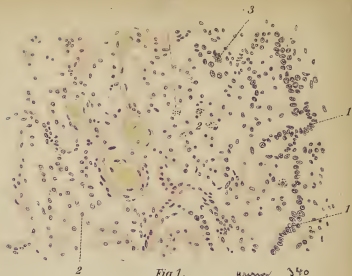


Fig. 1.

grün 340



Fig. 2.

grün 320



Fig. 1.

C. 118

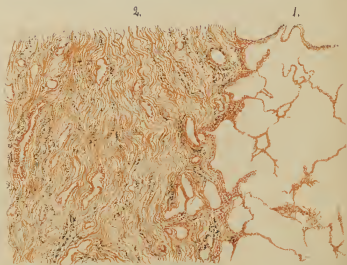
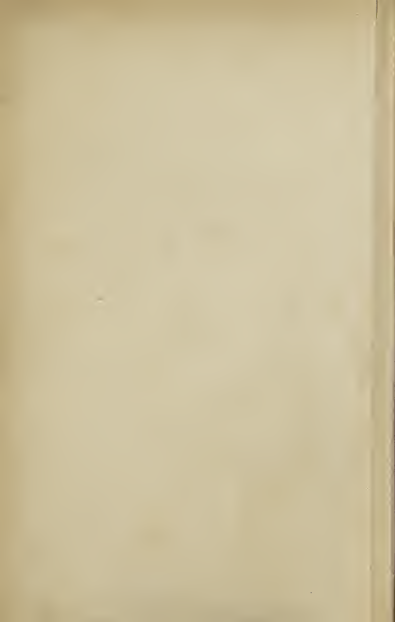


Fig. 2.



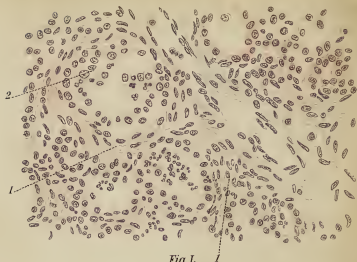


Fig. I.

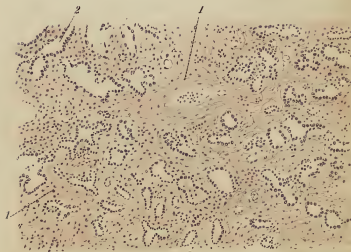


Fig. II.



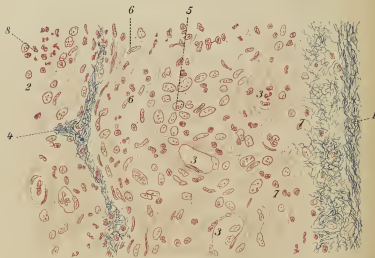
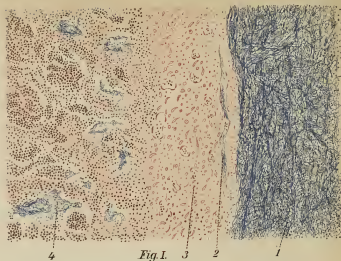


Fig. II.



PLANCHE 46. — Syphilis.

FIG. I. Pneumonie blanche (pneumonie syphilitique) du nouveau-né. — Gross. 250.

Les parois alvéolaires sont très épaissies par du tissu conjonctif riche en cellules (1). Dans la lumière des alvéoles, très nombreuses grandes cellules épithéliales desquamées (2) et quelques leucocytes.

FIG. II. Pneumonie interstitielle indurée dans la syphilis héréditaire. — Gross. 80.

Les cloisons conjonctives des alvéoles sont très élargies (1) et remplissent la plus grande partie du champ de la préparation. Les cavités alvéolaires sont très rétrécies et ressemblent à des conduits glandulaires (2), avec un épithélium cubique, par prolifération atypique.

PLANCHE 47. — Pleurésie.

FIG. I. Pleurésie fibrineuse aiguë dans la pneumonie franche. — Gross. 66. Coloration de la fibrine par la méthode de Weigert.

1. Revêtement fibrineux contenant des leucocytes.

4. Tissu pulmonaire infiltré et exsudat pneumonique. Entre les deux (3), plèvre pulmonaire épaissie, parsemée de jeunes cellules conjonctives et de bourgeons vasculaires à parois ténues; dans la lumière de ceux-ci, leucocytes et fibrine (en 2).

FIG. II. Début d'organisation dans la pleurésie fibrineuse (détail de la figure précédente). — Gross. 340.

1. Couche de fibrine (la plèvre pulmonaire se trouve derrière 2).

3. Jeunes vaisseaux se dirigeant vers la couche de fibrine.

4. Un de ces vaisseaux oblitéré par de récents dépôts de fibrine

5. Grandes cellules épithélioïdes à noyaux vésiculeux.

6. Jeunes cellules fusiformes du tissu conjonctif.

7. Lymphocytes.

8. Leucocytes.

VI. — APPAREIL DIGESTIF

PLANCHE 48. — Variole de la langue et Tuberculose du pharynx.

FIG. I. Variole de la langue. — Gross. 75.

1. Epithélium nécrosé, détruit dans toute son épaisseur. sous-muqueuse infiltrée de vaisseaux fortement injectés.

2. Glandes de la sous-muqueuse nécrosées, avec des cavités glandulaires dilatées en kystes et remplies de mucus.

3. Musculature.

FIG. II. Tuberculose du pharynx. — Gross. 75.

1. Epithélium, par places très mince et près de se rompre. Audessous, dans le stratum proprium, nombreux tubercules confluents avec début de nécrose et beaucoup de cellules géantes (2).

3. Glandes à mucus.

PLANCHE 49. — Angine diphthérique.

FIG. I. Diphthérie pharyngée. Gross. 80.

L'exsudation de fibrine (1) entre les épithéliums nécrosés est déjà assez avancée; la nécrose n'a pas encore tout à fait atteint la surface. Dans la sous-muqueuse (2), vaisseaux dilatés; quelques-uns sont remplis de thrombus fibrineux (3).

FIG. II. Diphthérie de l'amygdale. — Gross. 280.

1. Revêtement fibrineux contenant des noyaux en voie de destruction.

2. Zone de l'épithélium, dont la plupart des cellules ont disparu.

3. Noyaux de cellules épithéliales.

4. Lymphocytes d'un follicule amygdalien.

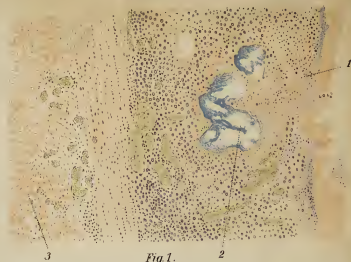


Fig 1.

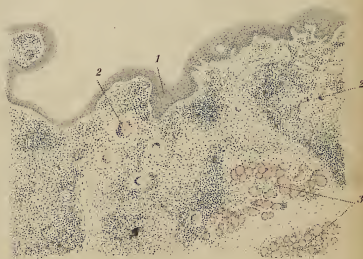


Fig 2.



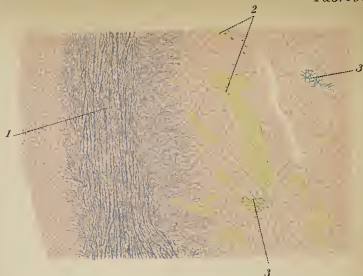


Fig. 1.

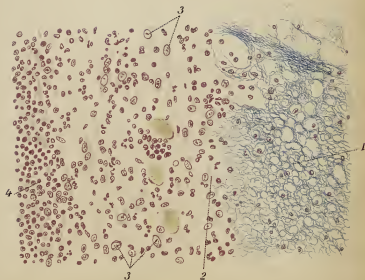


Fig. 2.

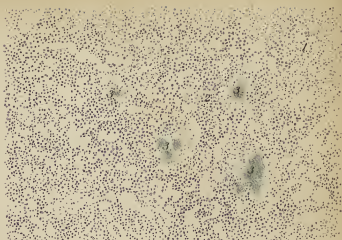


Fig. 1.

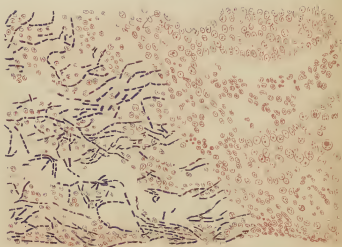
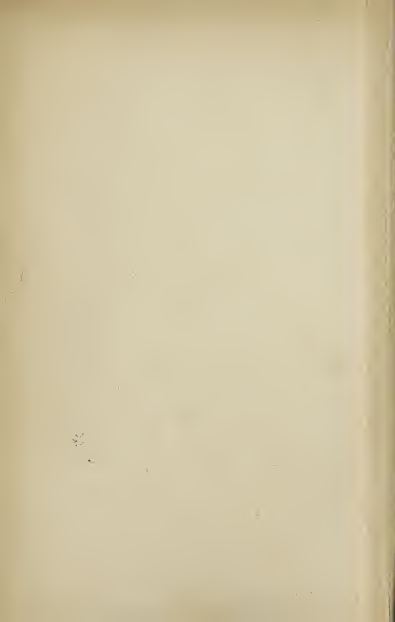


Fig. 2.



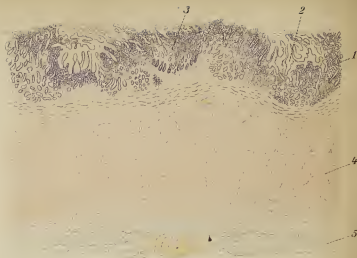


Fig. 1.

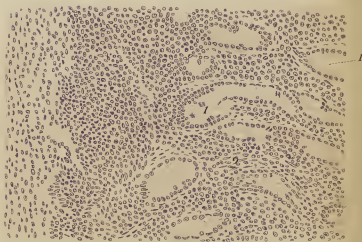


Fig. 2.



PLANCHE 50 — Parotidite et Muguet œsophagien.

FIG. I. Parotidite aiguë suppurée (embolique) dans l'appendicite. — Gross. 70.

L'interstice des lobules glandulaires est le siège d'une infiltration purulente compacte; les acini eux-mêmes sont pour la plupart détruits et également infiltrés de nombreux leucocytes (2); peu d'entre eux sont encore conservés (4). En quelques points, amas fongés de coccus pyogènes (3).

FIG. II. Végétation de muguet dans l'œsophage. — Gross. 270. Coloration par la méthode de Gram.

Les couches supérieures de l'épithélium sont plus lâches, ont moins de cohésion. Elles sont infiltrées et dissociées par le mycélium du muguet, avec ses filaments nettement cloisonnés. Dans les couches inférieures de l'épithélium (à droite), nombreux leucocytes.

PLANCHE 54. — Gastrite chronique.

FIG. I. Gastrite granuleuse chronique. — Gross. 30.

1. Muqueuse.

2. Col des glandes, ayant proliféré et très sinueux.

3. Stratum proprium épaissi par une infiltration serrée de cellules rondes; il offre des saillies d'aspect papillaire. Au-dessous, muscularis mucosæ et sous-muqueuse.

4. Tunique musculaire.

5. Séreuse avec couche adipeuse sous-séreuse.

FIG. II. Catarrhe chronique de l'estomac. — Gross. 460.

Augmentation notable des cellules du stratum proprium, et élargissement des espaces interglandulaires.

Dans les cellules glandulaires, nombreuses figures de mitose; beaucoup d'entre elles sont transformées en cellules caliciformes (4).

PLANCHE 52. — Ulcérations gastriques.

FIG. I. Gastrite nécrosante hémorragique dans l'empoisonnement par l'acide sulfurique (chez le chien). — Gross. 80.

Les couches supérieures de la muqueuse sont nécrosées, escharifiées, et infiltrées de nombreux globules rouges; les glandes ne sont plus visibles à ce niveau (1).

2. Partie conservée des glandes; nombreuses cellules rondes dans le stratum proprium.

3. Muscularis mucosæ.

4. Sous-muqueuse.

FIG. II. Erosion hémorragique de l'estomac. — Gross. 57.

Les couches superficielles de la muqueuse ont disparu.

1. Restes glandulaires.

2. Revêtement formé de globules rouges agglutinés et de parties nécrosées de la muqueuse.

En 3, stratum proprium à nu.

4. Muscularis mucosæ.

5. Sous-muqueuse.

6. Couche musculaire circulaire.

PLANCHE 53. — Ulcère rond.

FIG. I. Ulcère rond de l'estomac avec érosion d'un vaisseau. — Gross. 46.

1. Bord de l'ulcère; à ce niveau, la muqueuse, la muscularis mucosæ et la sous-muqueuse sont conservées.

L'ulcère s'étend jusqu'à la couche musculaire la plus interne; son fond (2) est recouvert de masses nécrosées.

3. Vaisseau artériel érodé avec lumière thrombosée.

FIG. II. Bord d'un ulcère rond de l'estomac. — Gross. 64.

1. Muqueuse.

2. Muscularis mucosæ.

3. Sous-muqueuse.

4. Tunique musculaire.

5. Fond infiltré de l'ulcère, dans les couches externes de la tunique musculaire.

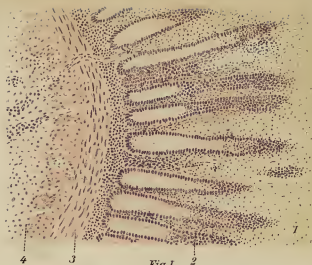


Fig. I.

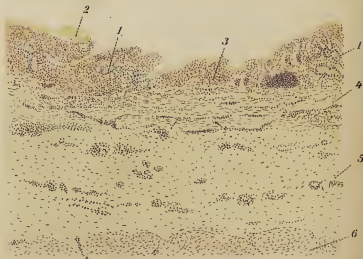
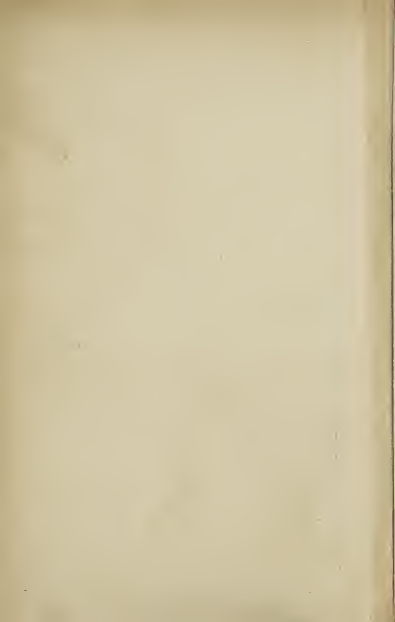


Fig. II.



6 = 16

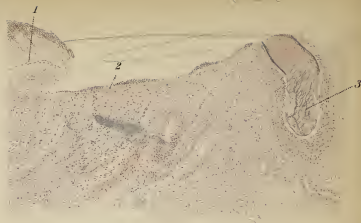


Fig. 1.

6 = 84

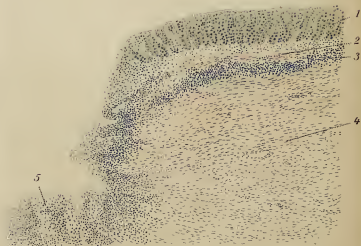


Fig. 2.





Fig. I.

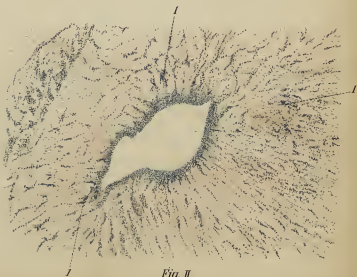


Fig. II.



Fig. 1.

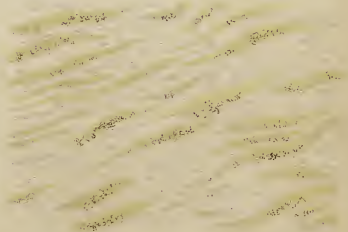


Fig. 2.



PLANCHE 54. — Cancer.

FIG. I. Début de carcinome de l'estomac. — Gross. 54.

A gauche, surface libre de la muqueuse gastrique.

1. Glandes ayant proliféré, à plusieurs couches d'épithélium.

2. Muscularis mucosæ, rompue en un point par la prolifération glandulaire.

3. Sous-muqueuse.

4. Alvéoles cancéreux situés dans la sous-muqueuse.

FIG. II. Rétrécissement serré du pylore par un squirrhe de l'estomac. — Gross. 13.

La lumière est extrêmement rétrécie, et la muqueuse a complètement disparu.

1. Tractus conjonctifs avec alvéoles cancéreux étroits, en forme de fentes; entre eux, la tunique musculaire très hypertrophiée.

PLANCHE 55. — Atrophie de l'intestin.

FIG. I. Atrophie du gros intestin chez un enfant atteint de tuberculose chronique. — Gross. 85.

Muqueuse très mince, avec des glandes fort courtes (1) et un stratum proprium un peu épaissi (2).

3. Muscularis mucosæ.

4. Sous-muqueuse.

5. Tunique musculaire.

6. Séreuse.

FIG. II. Atrophie brune de la tunique musculaire de l'intestin grêle dans la cachexie cancéreuse. — Gross. 330.

Presque toutes les cellules musculaires sont remplies d'un pigment brunâtre finement granuleux, qui recouvre les noyaux.

PLANCHE 56. — Colite et Dysenterie.

FIG. I. Colite pseudo-membraneuse dans l'empoisonnement par le sublimé. — Gross. 20.

1. Muqueuse nécrosée, escharifiée.
2. Barrière de leucocytes à la limite de l'eschare.
3. Sous-muqueuse très injectée.
4. Tunique musculaire.

FIG. II. Dysenterie du gros intestin. — Gross. 50.

Les couches superficielles de la muqueuse sont nécrosées. Dans les couches profondes sont amassés entre les glandes de nombreux leucocytes (1).

2. Thrombus fibrineux dans une artériole.
 3. Muscularis mucosæ rompue sur plusieurs points par des amas leucocytiques.
 4. Sous-muqueuse à vaisseaux très dilatés.
-

PLANCHE 57. — Fièvre typhoïde.

FIG. I. Fièvre typhoïde. Tuméfaction molle d'un follicule du gros intestin. — Gross. 50.

Le follicule, fortement augmenté de volume, est à peine séparable des parties voisines infiltrées. A son sommet, la muqueuse a presque complètement disparu.

1. Restes de glandes de Lieberkühn.
2. Sous-muqueuse infiltrée.
3. Restes de follicules.

FIG. II. Fièvre typhoïde. Tuméfaction molle avec début de nécrose d'un follicule. — Gross. 50.

Le centre du follicule commence déjà à se nécroser ; on y trouve un léger exsudat fibrineux (3). Dans la sous-muqueuse (4), forte injection des vaisseaux et nombreuses grandes cellules rondes vivement colorées par l'éosine.

1. Muqueuse infiltrée de leucocytes.
 2. Muscularis mucosæ.
 5. Tunique musculaire.
-

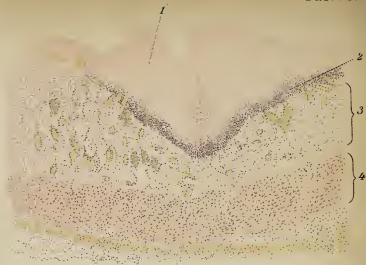


Fig. 1.



Fig. 2.



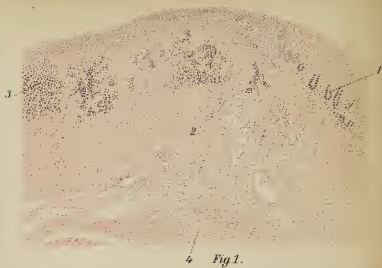


Fig 1.

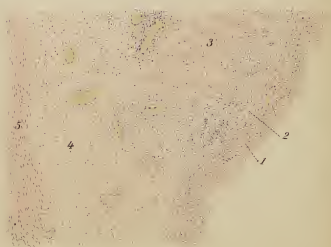
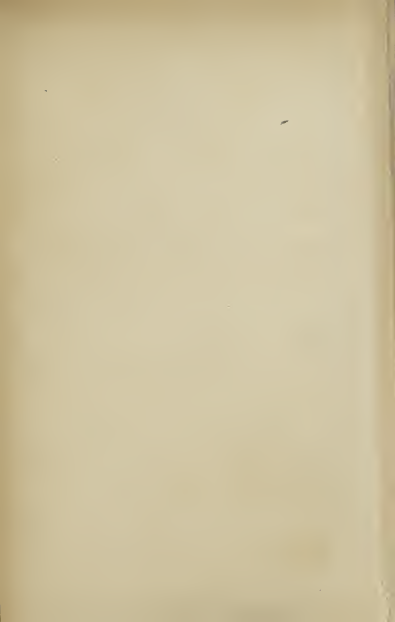


Fig. 2.



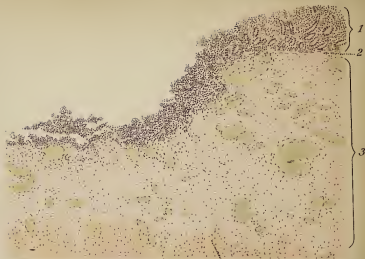


Fig. 1.

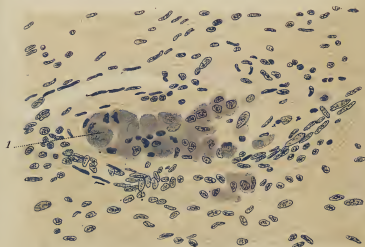


Fig. 2.





Fig. I.

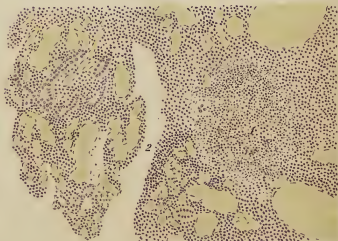


Fig. II.

11

2

PLANCHE 58. — Fièvre typhoïde. Dysenterie.

FIG. I. Fièvre typhoïde. Ulcération après chute de l'eschare. — Gross. 50.

Le bord de la perte de substance descend à pic vers le fond dans la sous-muqueuse. Au fond, encore quelques fragments de tissu nécrosé, infiltré de leucocytes.

1. Muqueuse.
2. Muscularis mucosæ.
3. Sous-muqueuse à vaisseaux sanguins gorgés de sang.
4. Tunique musculaire.

FIG. II. Lymphangite intestinale. Thrombus cellulaire dans un vaisseau lymphatique de la sous-muqueuse, au cours de la dysenterie. — Gross. 360.

1. Vaisseau lymphatique contenant de grandes cellules polygonales, les unes nécrosées, d'autres ayant deux noyaux; entre elles, quelques leucocytes.

PLANCHE 59. — Tuberculose.

FIG. I. Début de tuberculose appendiculaire. Gross. 80.

Muqueuse bien conservée, mais à stratum proprium infiltré.

1. Dans la sous-muqueuse, nodule cellulaire assez nettement circonscrit, avec début de nécrose centrale.

FIG. II. Fragment du bord d'une ulcération tuberculeuse de l'intestin. — Gross. 80.

Une grande partie de la muqueuse a disparu par élimination du tissu caséeux.

3. Bord surplombant de l'ulcération tuberculeuse.

2. Fond de l'ulcère, avec un nodule récent en 1.

Tous les vaisseaux sanguins sont très dilatés.

PLANCHE 60. — PÉRITONITE.

FIG. I. Début de péritonite purulente 24 heures après la ligation de l'intestin (chez le cobaye). — Gross. 625. Coloration de la fibrine.

1. Tissu conjonctif péritonéal en coupe longitudinale et transversale.

2. Épithélium.

3. Exsudat consistant en quelques filaments fibrineux (dont certains se voient même entre l'épithélium et le tissu conjonctif de la séreuse), nombreux leucocytes et globules rouges. Entre ces éléments, noyaux de cellules épithéliales desquamées et divers microbes.

FIG. II. PÉRITONITE TUBERCULEUSE. — Gross. 72.

1. Épithélium.

2. Tissu conjonctif de la séreuse infiltré.

3. Tissu conjonctif sous-séreux.

4. Tubercules à cellules géantes.

5. Saillie en forme de touffe.

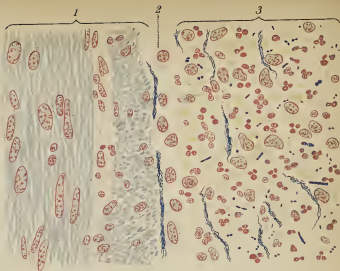


Fig. 1.

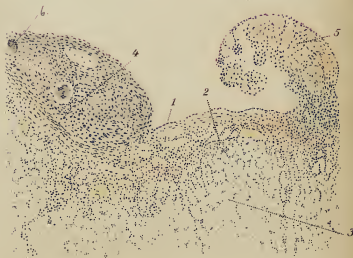


Fig. 2.



g 54

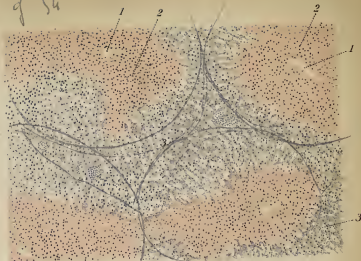


Fig. 1.

g 170

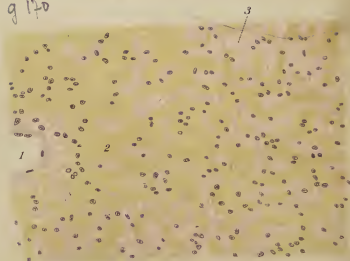


Fig. 2.



g. 56

g. 56

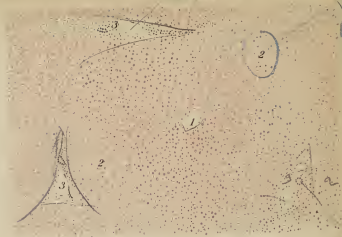


Fig. 1.

G 170

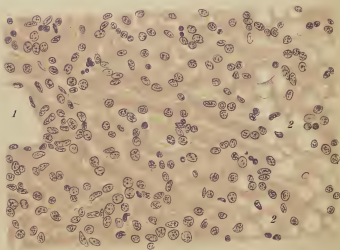


Fig. 2.



VII. — FOIE

PLANCHE 61. — Foie cardiaque.

FIG. I. — Foie muscade. — Gross. 54.

On voit sur la figure quatre lobules coupés presque transversalement, dont les zones périphériques se continuent les unes avec les autres sans limites tranchées.

FIG. II. — Foie muscade avec stéatose au stade d'atrophie. — Gross. 470.

On voit un segment de lobule hépatique coupé transversalement.

1. Veine centrale.

2. Zone centrale du lobule, dans le domaine de laquelle les trabécules cellulaires sont interrompues dans leur continuité et des espaces caverneux, remplis de globules rouges, se sont développés aux dépens des capillaires portes très dilatés.

3. Trabécules cellulaires de la zone périphérique remplies de nombreuses vacuoles claires, correspondant aux gouttelettes graisseuses extraites.

PLANCHE 62. — Infiltration graisseuse.

FIG. I. — Infiltration graisseuse du foie dans la phtisie pulmonaire. — Gross. 54.

Dans les zones périphériques des lobules, les trabécules cellulaires sont farcies de vacuoles adipeuses arrondies, donnant au tissu l'aspect troué d'un crible.

1. Veine centrale.

2. Zone périphérique du lobule infiltrée de graisse.

3. Espace interlobulaire, avec rameaux de la veine porte et de l'artère hépatique et canalicules biliaires.

FIG. II. — Infiltration graisseuse du foie dans la phtisie pulmonaire. — Gross. 470.

1. Veine centrale.

2. Zone périphérique du lobule, dans le domaine de laquelle les cellules hépatiques contiennent de grandes vacuoles adipeuses.

PLANCHE 63. — Atrophie jaune aiguë.

FIG. I. — Atrophie jaune aiguë du foie avec hémorrhagies. — Gross. 400.

La structure du foie est presque complètement effacée; à la place des trabécules cellulaires se voit un tissu grossièrement alvéolaire, parsemé en plusieurs endroits de foyers hémorrhagiques. Les noyaux des cellules hépatiques sont en partie détruits. Les noyaux de l'endothélium des capillaires sont conservés.

FIG. II. — Prolifération des canalicules biliaires dans l'atrophie jaune aiguë du foie. — Gross. 80.

1. Tissu en dégénérescence graisseuse presque complète, farci de vacuoles.

2. Tissu conjonctif jeune avec nombreux segments courts ou longs de canaux épithéliaux étroits (canalicules biliaires néoformés). Entre eux, encore quelques petits îlots de tissu hépatique conservé (ou régénéré).

PLANCHE 64. — Tuméfaction trouble. Atrophie jaune aiguë. Atrophie sénile.

FIG. I. — Tuméfaction trouble du foie dans la septicémie. — Préparation fraîche par dissociation. Gross. 300.

Les diverses cellules hépatiques, très faciles à isoler, sont fortement augmentées de volume, arrondies, en partie gonflées en forme de ballon. Leur protoplasma est rempli de nombreuses granulations très fines, gris trouble. En 1, cellule étoilée de Kupffer également tuméfiée.

FIG. II. — Atrophie jaune aiguë du foie. — Préparation fraîche par dissociation. Gross. 300.

Destruction avancée et dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques; les diverses cellules sont augmentées de volume, comme gonflées, criblées de gouttelettes graisseuses de différente grosseur et de granulations jaunes de pigment biliaire. La plupart des noyaux sont cachés. Dans l'intervalle, graisse rendue libre par l'éclatement de certaines cellules.

FIG. III. — Atrophie brune sénile du foie. — Gross. 64.

On voit dans le champ du microscope plus de lobules hépatiques qu'à l'état normal, en raison de leur réduction générale de volume.

1. Veine centrale en coupe transversale.

2. Zone centrale du lobule, remplie de pigment brun.

3. Zone périphérique, non pigmentée.

6 100

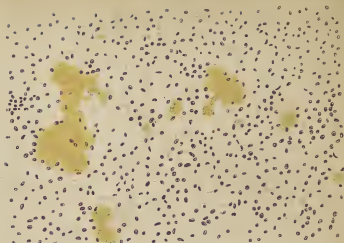


Fig. I.

9 80

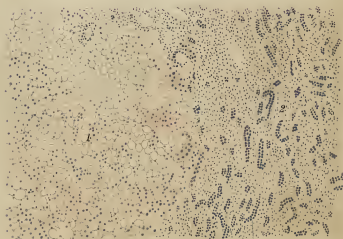
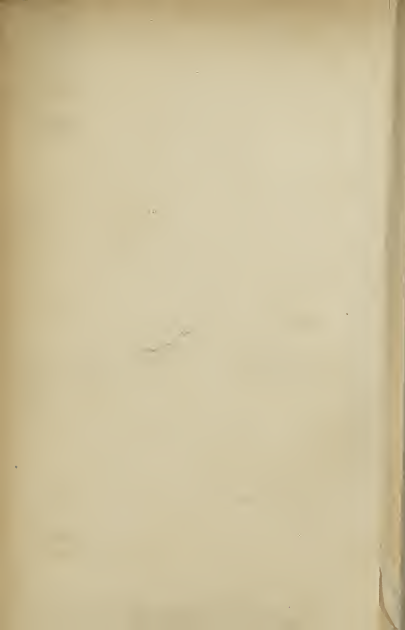


Fig. II.



300

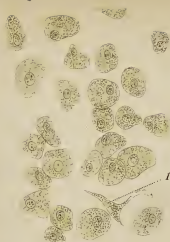


Fig. 1.

300

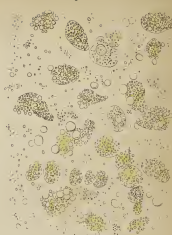


Fig. 2.

66

3

2

1

Fig. 3.

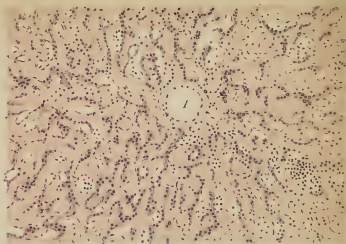


Fig. 1.

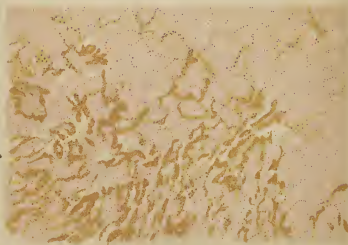


Fig. 2.

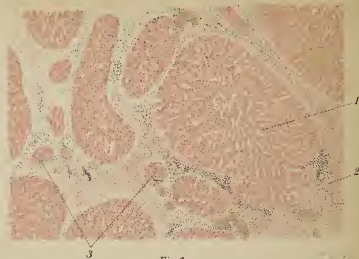


Fig. 1.

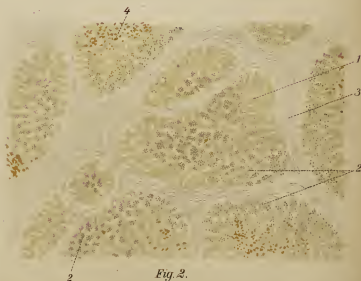


Fig. 2.



PLANCHE 65. — Dégénérescence amyloïde.

FIG. I. — Dégénérescence amyloïde du foie. — Gross. 98. (Eosine et hématoxyline).

1. Veine centrale. Les capillaires porte qui s'y jettent ont leurs parois épaissies, sous forme de blocs et de rubans homogènes ; les noyaux de l'endothélium capillaire sont bien conservés. Les trabécules cellulaires, comprimées et atrophiées, sont réduites à l'état de tractus étroits.

FIG. II. — Dégénérescence amyloïde avancée du foie. — Gross. 67. (Picrocarmin).

La confluence des blocs amyloïdes a, par places (en haut et à droite), complètement étouffé les trabécules cellulaires ; ailleurs, elles se montrent très atrophiées. La structure lobulaire est effacée.

PLANCHE 66. — Cirrhose atrophique.

FIG. I. — Cirrhose atrophique. — Gross. 40. ²

Des tractus conjonctifs à limites nettes (2) ont découpé le tissu hépatique en îlots irréguliers, d'étendue variable. Même dans les plus grands d'entre eux (1), l'ordination régulière des trabécules cellulaires du lobule n'est plus reconnaissable. Des veines centrales, les unes ont disparu, les autres sont refoulées excentriques (en haut et à droite).

En 3, îlots isolés de cellules hépatiques.

Dans 4, tissu conjonctif, divers amas épais de cellules rondes, et (à gauche) quelques tubes épithéliaux à noyaux foncés (néo-canaux biliaires).

FIG. II. — Cirrhose atrophique avec infiltration graisseuse. — (Foie gras cirrhotique). Gross. 40. Coupe après congélation.

1. Îlots détachés de cellules hépatiques avec perte de la structure lobulaire.

2. Dépôts de gouttelettes graisseuses dans les cellules hépatiques.

3. Tissu conjonctif à longues fibres et à limites nettes.

4. Pigment biliaire.

PLANCHE 67. — Cirrhose hypertrophique.

FIG. I. — Cirrhose diffuse (c. hypertrophique). — Gross. 160.
La structure lobulaire est complètement effacée.

La prolifération abondante d'un tissu conjonctif jeune, à courtes fibres, a découpé le tissu hépatique en nombreuses travées cellulaires étroites. Dans ce tissu conjonctif, espaces capillaires très larges à épithélium bien conservé.

FIG. II. — Cirrhose diffuse (c. hypertrophique) avec néo-canalicules biliaires. — Gross. 160.

Le tissu hépatique n'est plus représenté que par de très petits tronçons cellulaires largement séparés par la néoformation conjonctive. En bas, tissu conjonctif plus dense ; au voisinage d'un vaisseau sanguin, amas de cellules rondes.

Dans le tissu conjonctif, canalicules biliaires proliférés et néoformés.

PLANCHE 68. — Cirrhose hypertrophique.

Foie éclamptique.

FIG. I. — Cirrhose hypertrophique avec néoformation de canalicules biliaires. — Gross. 270.

En haut et à gauche, îlot de cellules hépatiques hypertrophiées, disposées en cordons et dont certaines ont plusieurs noyaux.

Dans le tissu conjonctif jeune, riche en cellules, grandes cellules épithéliales dessinant par leur agencement des canalicules cylindriques. (Néoformation de canalicules biliaires aux dépens de cellules hépatiques).

FIG. II. — Nécroses circonscrites multiples du foie dans l'éclampsie puerpérale. — Gross. 75.

Dans le tissu hépatique sain sur le reste de son étendue (1) se trouvent des zones nettement délimitées (2) dans le territoire desquelles les cellules hépatiques sont très pâles, leurs noyaux ne se colorent plus, et ceux de l'endothélium capillaire restent seuls conservés.

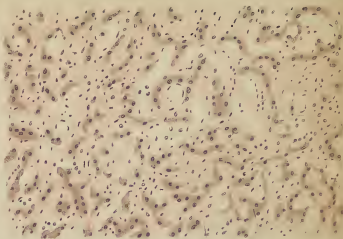


Fig. 1.

160

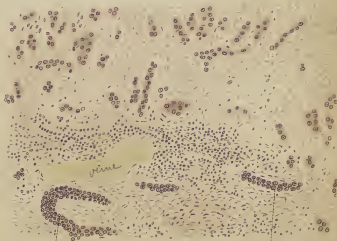


Fig. 2.

240

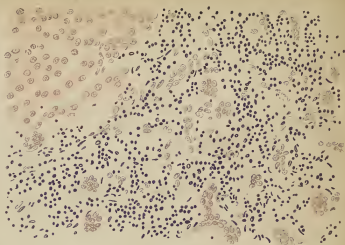


Fig. 1.

73

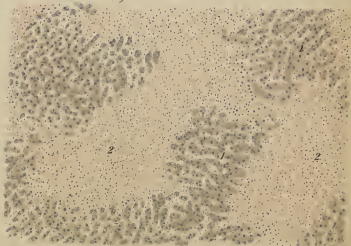


Fig. 2.



80



Fig. 1.

88

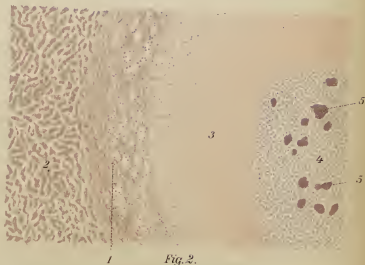


Fig. 2.

72

i. Tab. 70.

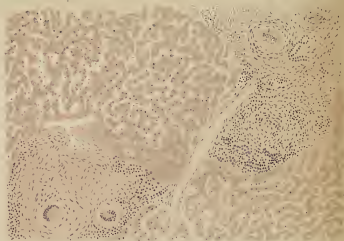


Fig. 1.



Fig. 2.



PLANCHE 69. — Foie leucémique. Pyléphlébite suppurée.

FIG. I. — Foie dans la leucémie (infiltration leucémique). — Gross. 80.

1. Veine centrale.

Très nombreux lymphocytes dans les capillaires porte entre les trabécules cellulaires.

2. Tissu conjonctif périportal également infiltré d'amas étoilés de lymphocytes.

FIG. II. — Thrombose suppurée de la veine porte par embolie microbienne. — Gross. 88.

1. Paroi d'une grosse branche de la veine porte avec tissu périportal infiltré.

2. Tissu hépatique avec trabécules cellulaires en partie comprimées et ordonnées en couches concentriques.

3. Zone nécrosée.

4. Corpuscules du pus.

5. Amas microbiens (staphylocoques).

PLANCHE 70. — Tuberculose du foie et des voies biliaires.

FIG. I. — Tuberculose miliaire du foie. — Gross. 72.

Deux foyers formés de petits tubercules confluent. On reconnaît encore nettement leur développement aux dépens de nodules distincts. Cellules géantes arrondies⁽³⁾. Siège dans le tissu périportal au voisinage d'un ramuscule porte.

FIG. II. — Cholangite tuberculeuse (périangiocholite tuberculeuse). — Gross. 63.

1. Épithélium d'un assez grand canal biliaire.

2. Tissu hépatique adjacent très infiltré de graisse.

3. Centre caséeux d'un grand foyer tuberculeux ; sur le bord, on reconnaît encore la confluence de plusieurs petits nodules.

4. Rupture du foyer dans la lumière du canal biliaire, qui est remplie de masses caséeuses et de blocs de pigment biliaire.

PLANCHE 71. — Syphilis hépatique.

FIG. I. — Hépatite gommeuse récente dans la syphilis acquise.

Deux nodules miliaires à centre caséeux et à périphérie fibreuse. Le tissu hépatique ambiant est très fortement infiltré de cellules rondes.

FIG. II. — Grosses gommés calcifiées du foie avec cirrhose syphilitique secondaire. — Gross. 30.

1. Petits îlots persistants de cellules hépatiques ; autour, tissu fibreux très dense à fibres compactes (2), avec nombreux vaisseaux (3) dont la paroi est très épaissie et la lumière presque oblitérée par des proliférations endartéritiques.

4. Grands foyers caséeux avec incrustations calcaires annulaires. (Au lieu de 5, lire 3 sur la planche).

PLANCHE 72. — Syphilis hépatique acquise et héréditaire

FIG. I. — Cirrhose syphilitique avec enfoncement cicatriciel de la capsule. — Gross. 35.

1. Capsule du foie.

2. Enfoncement cicatriciel de cette capsule au-dessus d'un point fortement rétracté, presque complètement remplacé par du tissu conjonctif.

3. Grand foyer fibreux avec nombreux canalicules biliaires.

4. Grands et petits îlots détachés de cellules hépatiques.

FIG. II. — Induration diffuse et formation de gommés dans le foie du nouveau-né atteint de syphilis héréditaire. — Gross. 63.

1. Tissu fibreux néoformé, détruisant la structure lobulaire et dissociant les trabécules cellulaires en petits groupes.

2. Amas de cellules rondes avec début de destruction du noyau au centre et périphérie fibreuse (gomme au début).

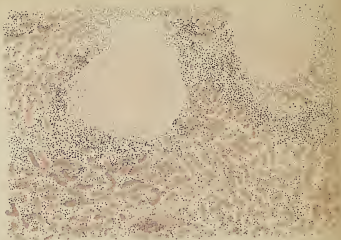
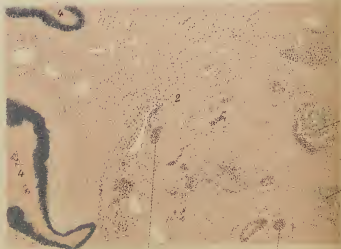


Fig. 1.



3

Fig. 2.

3



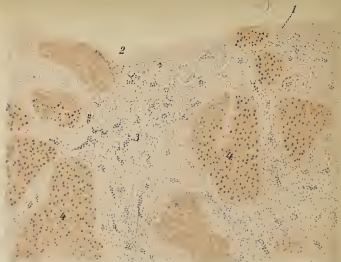


Fig. I.
Condensed tissue

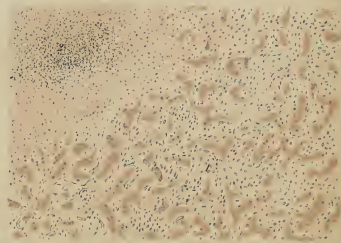


Fig. II.

26

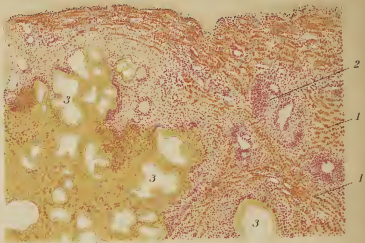


Fig. 1.

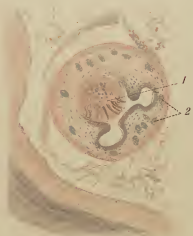


Fig. 2.



Fig. 3.



PLANCHE 73. — Syphilis hépatique héréditaire.

FIG. I. — Prolifération du tissu conjonctif des espaces porte dans le foie du nouveau-né atteint de syphilis héréditaire. — Gross. 75.

Le tissu conjonctif périportal est fortement augmenté, et disposé en couches concentriques.

1. Canalicule biliaire.

2. Branche de la veine porte à paroi épaissie.

FIG. II. — Induration diffuse du foie du nouveau-né atteint de syphilis héréditaire. — Gross. 280.

1. Tissu conjonctif intertrabéculaire très épaissi, avec nombreux noyaux d'endothéliums capillaires.

2. Fort amas de cellules avec début de destruction des noyaux (gomme au début).

PLANCHE 74. — Kyste hydatique.

FIG. I. — Kyste hydatique alvéolaire du foie. — Gross. 26. (Picrocarmin).

1. Restes de tissu hépatique.

2. Tissu conjonctif fortement infiltré de cellules rondes.

3. Petits kystes échinococciques tapissés de membranes chitineuses à replis onduleux.

FIG. II. — Scolex d'échinocoque provenant d'un kyste hydatique alvéolaire du foie.

A gauche la membrane pariétale.

1. Rostre avec couronne de crochets.

2. Corpuscules calcaires.

FIG. III. — Membrane chitineuse provenant d'un kyste hydatique du foie. — Gross. 385.

On voit la striation longitudinale produite par les lamelles stratifiées. A droite, la couche parenchymateuse plus lâche.

VIII. — PANCRÉAS

PLANCHE 75. — Nécrose du pancréas.

FIG. I. — Dégénérescence graisseuse et nécrose du pancréas. — Gross. 74.

1. Zone de parenchyme dans laquelle les cellules se montrent tassées et réunies en assez gros amas.

2. Cloison conjonctive élargie avec noyaux nécrosés.

3. Tissu adipeux nécrosé avec structure d'aspect trabéculaire.

FIG. II. — Nécrose du pancréas. — Préparation fraîche par dissociation. Gross. 280.

On voit de nombreuses vésicules adipeuses, grandes et petites, certaines d'entre elles avec une bordure hyaline semi-lunaire (en bas et à gauche). A côté, aiguilles d'acides gras disposées en forme de touffes et d'étoiles.

IX. — REIN

PLANCHE 76. — Rein cardiaque.

FIG. I. — Rein cardiaque. — Gross. 430.

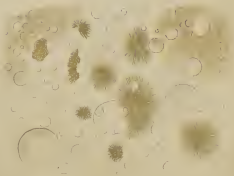
Tous les capillaires et les veines ainsi que les anses glomérulaires sont très dilatés et bourrés de globules rouges. Dans les canalicules urinaires, masses albumineuses un peu vacuolaires; dans les espaces glomérulo-capsulaires, albumine coagulée en abondance.

FIG. II. — Induration cyanotique du rein. — Gross. 54.

Tous les vaisseaux sanguins sont très dilatés.

1. Zone corticale sous-capsulaire.

2. Foyer d'induration, dans le territoire duquel le tissu interstitiel est augmenté, riche en cellules, les capsules de Bowman sont épaissies, les tubes urinaires comprimés. Certains ont même complètement disparu.



4/130

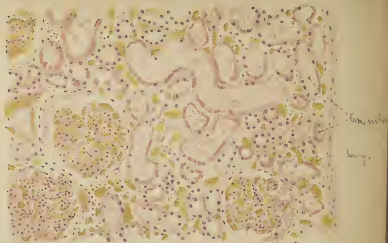


Fig. 1.

Gonorrhea
Sh Albumin

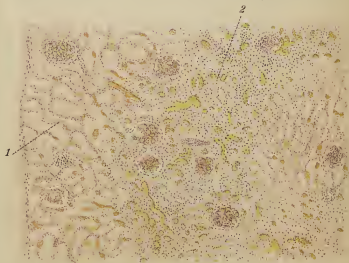


Fig. 2.



1

Fig. 1.

960

1

Fig. 2.



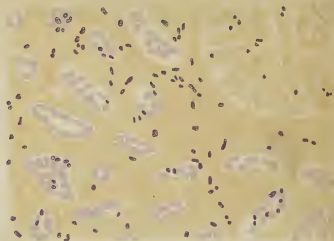


Fig. I.

So

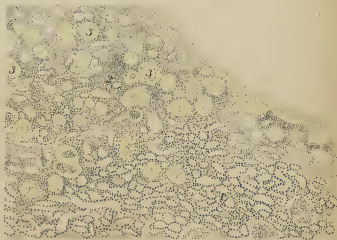


Fig. II

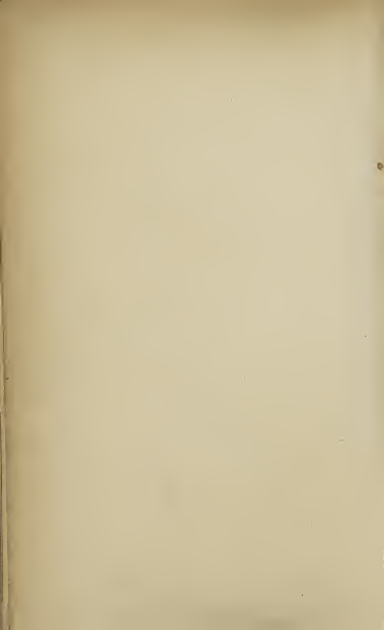


PLANCHE 77. — Infarctus du rein.

FIG. I. — Infarctus anémique du rein. — Gross. 72.

1. Tissu rénal complètement nécrosé, privé de noyaux.

2. Zone marginale dans le territoire de laquelle le tissu interstitiel est infiltré de nombreux leucocytes à noyaux fragmentés.

FIG. II. — Fragment du bord d'un infarctus anémique du rein. — (Détail de la fig. précédente). Gross. 260.

1. Tubes urinaires nécrosés, sans noyaux, en partie remplis de cellules épithéliales desquamées. Au milieu, glomérule nécrosé dont le peloton vasculaire est privé de noyaux. Dans le tissu interstitiel, et par points isolés dans le glomérule, amas de leucocytes à noyaux fragmentés.

PLANCHE 78. — Infarctus du rein.

FIG. I. — Infarctus hémorrhagique du rein. — Gross. 260.

Tissu rénal complètement nécrosé; quelques noyaux seulement se colorent encore. Desquamation partielle de l'épithélium des tubes. Tissu interstitiel élargi, rempli, ainsi que le glomérule visible en haut et à droite, de globules rouges très serrés.

FIG. II. — Bord d'une cicatrice embolique du rein. (Infarctus organisé). — Gross. 30.

1. Tissu rénal normal.

2. Foyer de sclérose rétractile dans le territoire de l'infarctus. Dans ce foyer, glomérules complètement rétractés et transformés en boules de tissu conjonctif, avec quelques tubes régénérés.

PLANCHE 79. — Empoisonnement par le chlorate de potasse.
Infarctus uratique du nouveau-né.

FIG. I. — Substance médullaire du rein dans l'empoisonnement par le chlorate de potasse. — Gross. 220.

La plupart des tubes droits sont remplis de volumineux cylindres de globules rouges dissous et de masses d'hémoglobine agglutinée ; leur lumière est partiellement élargie.

FIG. II. — Infarctus uratique du rein du nouveau-né. — Gross. 25.

On voit une papille dans laquelle la plupart des tubes collecteurs sont très dilatés et remplis de masses compactes de concrétions verdâtres (urate d'ammoniaque).

PLANCHE 80. — Mélanose. Ictère. Tuméfaction trouble.

FIG. I. — Mélanose du rein dans la mélanosarcomatose généralisée. — Gross. 150.

Les cellules épithéliales de la plupart des tubes sont remplies de pigment brunâtre, finement granuleux. Par places, masses pigmentaires dans la lumière des tubes, et même, sur quelques points (en bas et à droite), aussi dans le tissu interstitiel.

FIG. II. — Ictère de l'épithélium des tubes urinifères. — Gross. 160.

Quelques tubes ont leur épithélium fortement infiltré de pigment brun sombre. Cet épithélium est desquamé, libre dans la lumière des tubes.

FIG. III. — Tube urinifère isolé dans la tuméfaction trouble du rein. — Préparation fraîche par dissociation. Gross. 300.

Les cellules épithéliales sont très tuméfiées ; leurs limites et leur noyau sont effacés, leur protoplasma rempli de granulations volumineuses, d'aspect poussiéreux (granulations albumineuses).

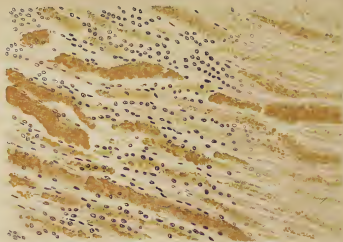


Fig. 1.

y

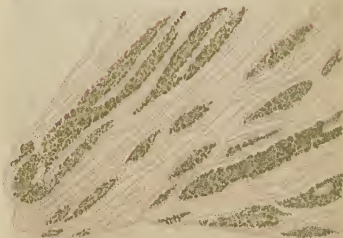


Fig. 2.



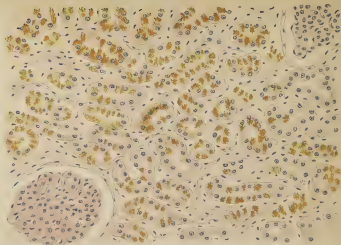


Fig. 1.

160

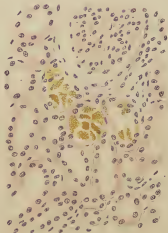


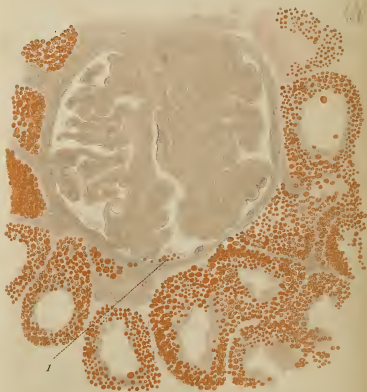
Fig. 2.

170



Fig. 3.





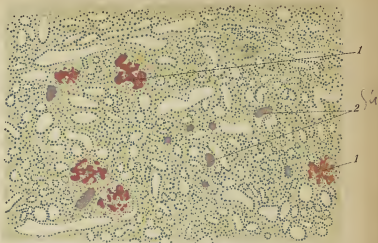


Fig. 1.

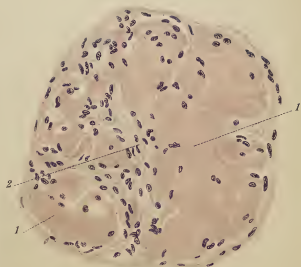


Fig. 2

PLANCHE 81. — Dégénérescence graisseuse.

FIG. I. — Dégénérescence graisseuse aiguë du rein (rein gravidique). — Coupe après congélation. Coloration au Sudan. Gross. 680.

Tous les tubes urinifères sont très augmentés de volume et bourrés de gouttelettes graisseuses disposées en séries et colorées en rouge par le Sudan. Les couches cellulaires internes sont en partie indemnes. Le glomérule est bien conservé. En 4, cellules épithéliales en dégénérescence graisseuse et desquamées dans la cavité capsulaire.

PLANCHE 82. — Dégénérescence amyloïde.

FIG. I. — Dégénérescence amyloïde du rein. — Coloration au vert d'iode. Gross. 54.

1. Glomérules à anses vasculaires en dégénérescence amyloïde.
2. Cylindres hyalins dans les tubes urinifères.

FIG. II. — Dégénérescence amyloïde d'un glomérule rénal. — Gross. 280.

1. Anses vasculaires en dégénérescence amyloïde complète, à parois très épaissies et à lumière obstruée.

2. Anse vasculaire encore perméable, dans la paroi de laquelle la dégénérescence ne fait que commencer.

PLANCHE 83. — Empoisonnement par le sublimé.
Néphrite aiguë.

FIG. I. — Dégénérescence calcaire de l'épithélium des tubes urinaires dans l'empoisonnement par le sublimé. — Coloration à l'hématoxyline alcaline. Gross. 320.

Dans presque tous les tubes, l'épithélium est nécrosé, en grande partie privé de noyaux, et desquamé. Beaucoup de ces tubes contiennent des blocs calcaires formés de grains agglomérés et colorés en bleu foncé.

FIG. II. — Néphrite aiguë (dite parenchymateuse). — Gross. 400.

1. Tubes urinaires à épithélium tuméfié, en partie nécrosé et privé de noyaux.

2. Amas de cellules rondes dans le tissu interstitiel. Les glomérules paraissent plus riches en noyaux qu'à l'état normal.

PLANCHE 84. — Néphrites aiguë et subaiguë.

FIG. I. — Néphrite aiguë (parenchymateuse). — Gross. 200.

Tubes urinaires dilatés, épithélium desquamé en maints endroits. Limites cellulaires indistinctes. Sur quelques points du tissu interstitiel et dans la lumière de certains tubes, amas de leucocytes à noyaux sombres, fragmentés.

FIG. II. — Néphrite subaiguë. — Gross. 400.

Tubes urinaires manifestement dilatés, à épithélium bas; dans leur lumière, masses sans cohésion d'albumine coagulée. Le tissu interstitiel est partout presque uniformément élargi; il contient de nombreux noyaux ronds et fusiformes.

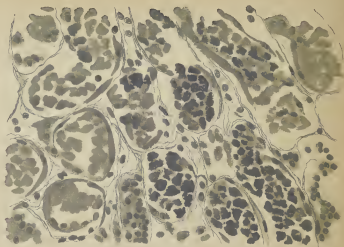


Fig. 1.

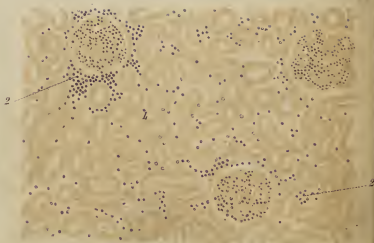
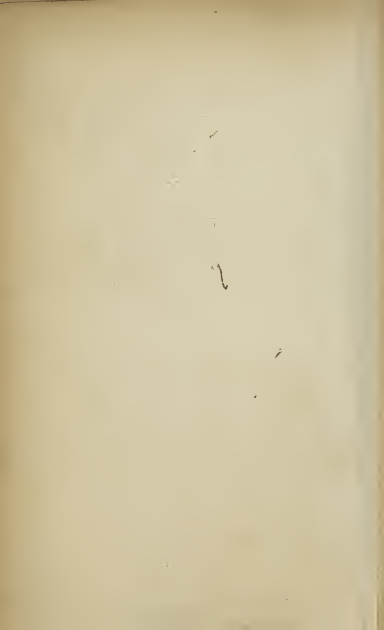


Fig. 2.



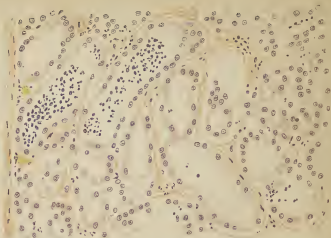


Fig. 1.

100

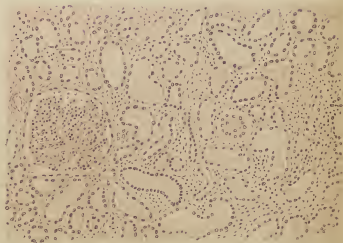


Fig. 2.

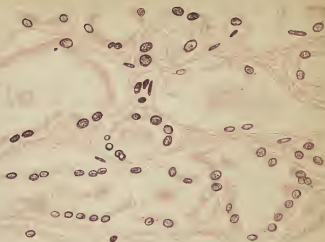


Fig. 1.

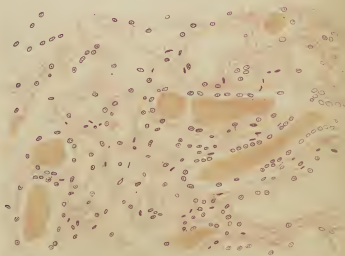


Fig. 2.

11

12

13

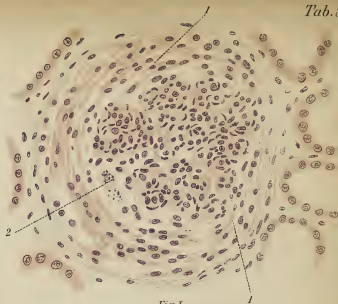


Fig. I.

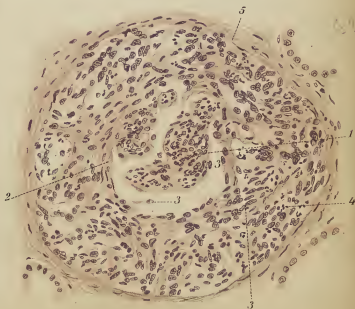


Fig. II.

PLANCHE 85. — Gros rein blanc.

FIG. I. — Gros rein blanc. — Gross. 330.

L'épithélium des tubes est partout desquamé ; les cellules ont leur protoplasma dissocié, et beaucoup ont perdu leur noyau ; dans la lumière des tubes, cellules desquamées et masses d'albumine coagulée.

FIG. II. — Néphrite chronique (parenchymateuse). — Gross. 160.

Tubes urinifères altérés comme dans la fig. I. Beaucoup d'entre eux sont remplis par une masse homogène, avec formation de cylindres hyalins. Tissu interstitiel élargi par places.

PLANCHE 86. — Glomérulo-néphrites aiguë et chronique.

FIG. I. — Glomérulo-néphrite aiguë. — Gross. 320.

1. Épithélium glomérulaire desquamé, disposé en couches concentriques, et remplissant presque complètement l'espace inter-glomérulo-capsulaire. Au milieu de cet épithélium, le glomérule diminué de volume.

En 2, figure de mitose dans des cellules épithéliales.

FIG. II. — Glomérulo-néphrite chronique. — Gross. 320.

Capsule dissociée, épaissie, transformée en tissu conjonctif (3).

Cloisons conjonctives en partant et pénétrant entre les cellules épithéliales desquamées (3) et les leucocytes (4).

2. Couche la plus interne du tissu conjonctif, entourant le peloton vasculaire très réduit de volume (1). Sur celui-ci, épithélium desquamé ; dans sa lumière, leucocytes.

PLANCHE 87. — Sclérose rénale.

FIG. I. — Néphrite interstitielle en foyers. — Gross. 70.

1. Tubes conservés.

2. Foyer de sclérose rétractile avec tissu interstitiel très élargi et en bien des points infiltré de cellules embryonnaires.

3. Glomérules rétractés, atrophiés, transformés en tissu conjonctif. *6. tubes élargis, réduits à une tache*

FIG. II. — Atrophie scléreuse secondaire, à la suite de la néphrite parenchymateuse chronique. — Gross. 70.

Les tubes, dans les parties conservées, ont un épithélium très bas, atrophié, et une lumière manifestement dilatée. Dans la partie supérieure de la figure, le parenchyme a presque complètement disparu, le tissu interstitiel est très élargi, riche en cellules; à la place des glomérules, boules de tissu conjonctif pauvres en noyaux; vaisseaux fortement injectés.

PLANCHE 88. — Sclérose rénale.

FIG. I. — Néphrite interstitielle atrophique (type classique). — Gross. 65.

1. Territoire à tubes conservés. Au-dessus et au-dessous, le parenchyme a presque complètement disparu. Le tissu interstitiel est fortement infiltré. Les glomérules, scléreux et rétractés, sont manifestement très rapprochés les uns des autres. En bas et à gauche, vaisseaux artériels à parois épaissies.

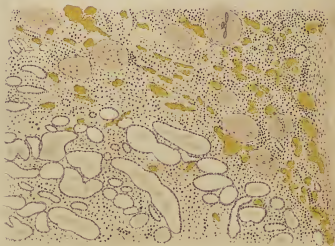
FIG. II. — Néphrite interstitielle chronique avec formations kystiques. — Gross. 75.

1. Tubes conservés.

2. Tubes en état de dilatation kystique, dans lesquels l'épithélium a disparu.

3. Contenu colloïde de certains kystes.

4. Foyer de sclérose rétractile avec tubes très comprimés.





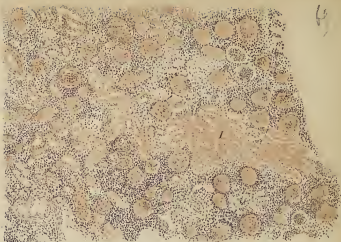


Fig. I.

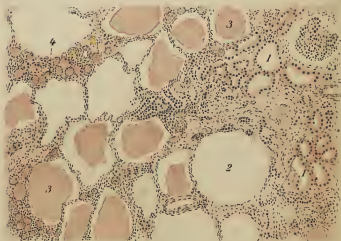


Fig. II.

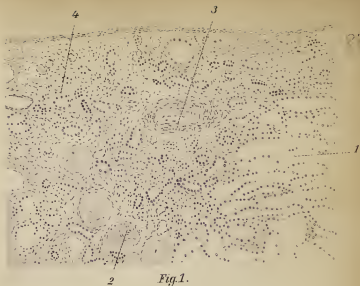


Fig. 1.

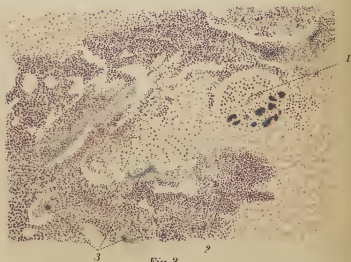


Fig. 2.



Fig. 1.

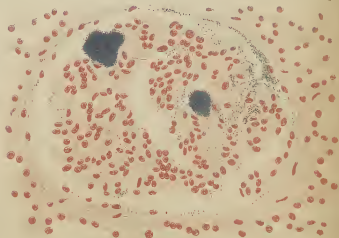


Fig. 2.



PLANCHE 89. — Sclérose rénale. Absès du rein.

FIG. I. — Rein artério-scléreux. — Gross. 80.

1. Tubes conservés avec épithélium très bas, en partie desquamé.
2. Glomérules scléreux rétractés.
3. Vaisseaux artériels à paroi très épaissie.
4. Foyer de sclérose, dans le territoire duquel la plupart des tubes ont disparu et sont remplacés par du tissu conjonctif.

FIG. II. — Absès embolique du rein dans la septico-pyohémie.

1. Glomérule, avec embolies microbiennes dans les anses vasculaires.
 2. Tissu rénal infiltré de pus.
 3. Amas de staphylocoques.
-

PLANCHE 90. — Pyélonéphrite. Staphylococcie rénale.

FIG. I. — Pyélonéphrite ascendante suppurée. — Gross. 80.

1. Tubes collecteurs comprimés.
2. Tubes collecteurs très dilatés, remplis de leucocytes et d'amas microbiens sombres. Epithélium conservé, mais très bas.

FIG. II. — Staphylocoques dans un glomérule, au cours de la pyohémie. — Gross. 520.

Dans les anses vasculaires, gros amas staphylococciques ; staphylocoques isolés dans la capsule de Bowmann.

PLANCHE 91. — Rein leucémique. Rein tuberculeux.

FIG. I. Rein dans la leucémie aiguë. — Gross. 80.

Tubes urinifères et glomérules dissociés. Tissu interstitiel presque uniformément infiltré de nombreux lymphocytes très serrés.

FIG. II. Tuberculose embolique du rein. — Gross. 60.

Dans la zone sous-capsulaire, série de tubercules à cellules géantes, dont les centres caséux se rejoignent. A la périphérie, infiltration serrée de cellules rondes. Etoiles veineuses très injectées.

X. — CAPSULES SURRÉNALES. VESSIE

PLANCHE 92. — Tuberculose surrénale. Cystite.

FIG. I. Tuberculose de la capsule surrénale. — Gross. 63.

1. Tissu surrénal conservé.
2. Centres caséux confluents.
3. Zone marginale des tubercules confluents avec cellules rondes, épithélioïdes et géantes.

FIG. II. Cystite diphtéroïde. — Gross. 92.

1. Épithélium conservé.
 2. Couche musculaire la plus superficielle.
 3. Sous-muqueuse infiltrée.
 4. Eschare saillante au-dessus du niveau de la muqueuse et consistant en masses nécrosées, leucocytes et fibrine.
-

Lab. 91.
80

80



Fig. 1.

60

1.

60

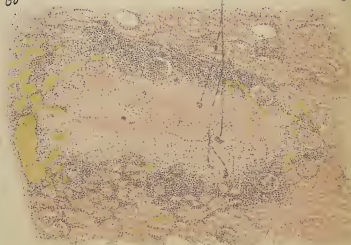
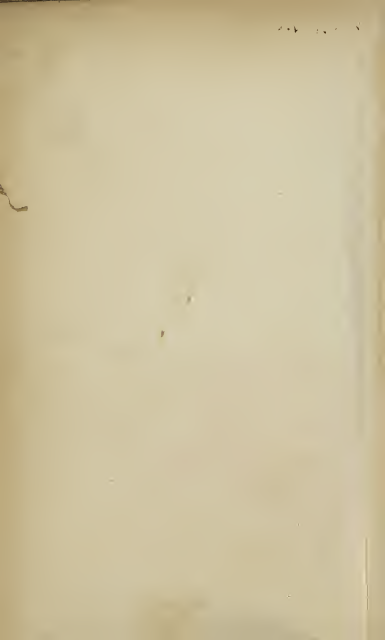


Fig. 2.



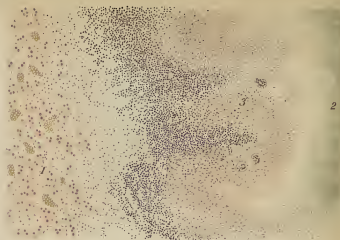


Fig. 1.

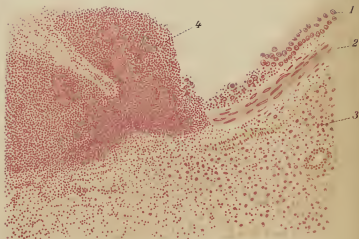


Fig. 2.



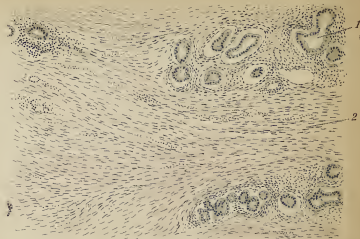


Fig. 1.

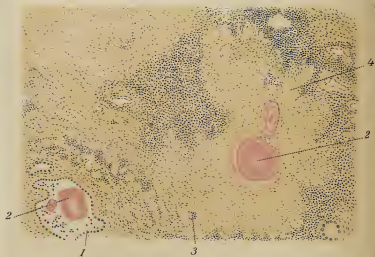
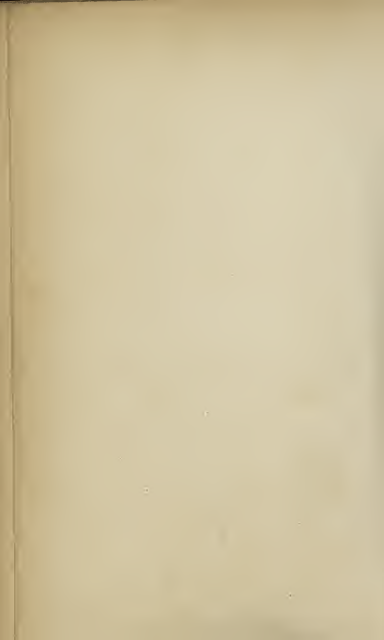


Fig. 2.



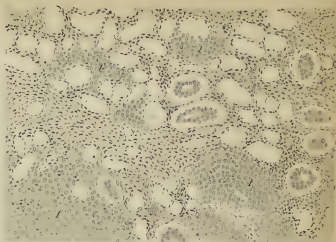


Fig. 1.

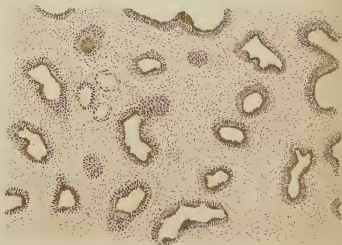
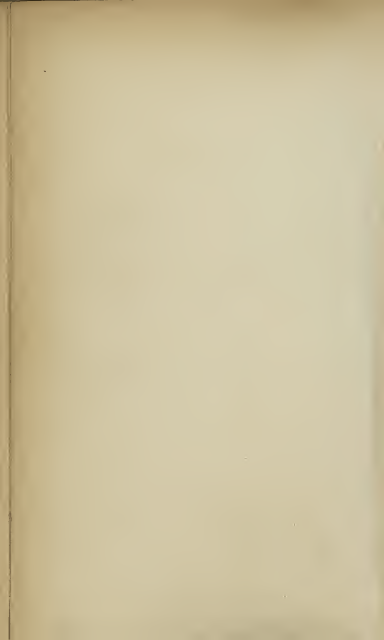


Fig. 2.



XI. — PROSTATE

PLANCHE 93. — Hypertrophie et tuberculose de la prostate.

FIG. I. Hypertrophie de la prostate. — Gross. 54.

1. Restes de glandes prostatiques.
2. Faisceaux musculaires très augmentés de nombre et de volume.

FIG. II. Tuberculose de la prostate. — Gross. 63.

1. Conduit glandulaire dilaté.
 2. Concrétions prostatiques à couches concentriques (corps amylicés).
 3. Cellules géantes.
 4. Tubercules confluents, avec cellules épithélioïdes à disposition radiée.
-

XII. — TESTICULE

PLANCHE 94. — Atrophie du testicule et de l'épididyme.

FIG. I. Atrophie du testicule avec prolifération des « cellules intermédiaires ». — Gross. 80.

1. Cellules intermédiaires très augmentées de nombre, confluant en îlots cohérents. Le stroma est épaissi; de nombreux tubes séminifères ont disparu.

FIG. II. Atrophie sénile de l'épididyme. — Gross. 80.

Stroma augmenté, tubes séminifères disparus; leur épithélium, du côté tourné vers la lumière, est rempli d'un abondant pigment brunâtre.

PLANCHE 95. — Orchites tuberculeuse et syphilitique.

FIG. I. Tuberculose du testicule. — Gross. 65.

1. Tissu testiculaire conservé.
2. Tubercules confluents à nombreuses cellules géantes. Entre eux, restes (3) de tubes séminifères détruits.

FIG. II. Orchite gommeuse. — Gross. 25.

1. Tubes séminifères fortement comprimés, en voie de destruction ; certains ont même disparu.
 2. Coque fibreuse entourant le nodule gommeux caséifié.
 3. Vaisseaux artériels avec prolifération très active de la tunique interne.
-

XIII. — UTÉRUS

PLANCHE 96. — Erosion du col. Restes de caduque.

FIG. I. Erosion de la lèvre antérieure du museau de tanche, chez l'enfant. — Gross. 37.

1. Épithélium cylindrique du col.
2. Continuation de cet épithélium sur la lèvre du museau de tanche.
3. Enfoncement glanduliforme de ce même épithélium sur la face externe de cette lèvre.
4. Lieu de passage à l'épithélium pavimenteux (3).

FIG. II. Restes de caduque dans l'utérus. — Gross. 88.

1. Musculature utérine.
 2. Espaces vasculaires.
 3. Cellules de la caduque.
-

69

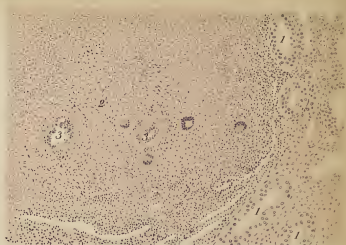


Fig. 1.

73

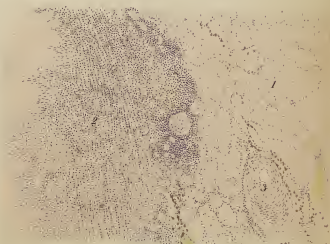


Fig. 2.



Fig. 1.

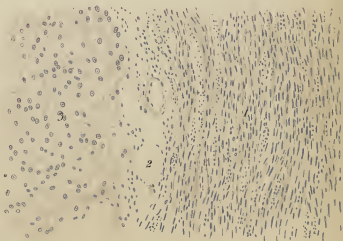


Fig. 2.

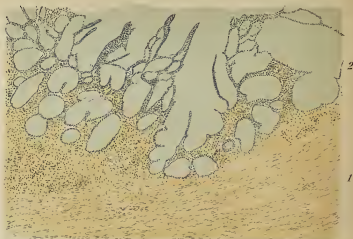


Fig. I.



Fig. II.



Fig. I.

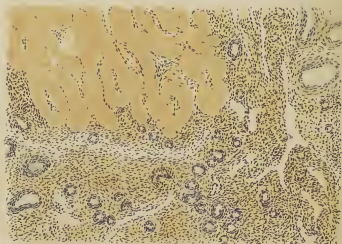


Fig. II.



PLANCHE 97. — Endométrite chronique.

FIG. I. Endométrite glandulaire kystique du col utérin. — Gross. 30.

1. Musculature.

2. Glandes cervicales en état de dilatation kystique et complètement remplies de masses de mucus.

FIG. II. Endométrite glandulaire chronique. — Gross. 40.

Glandes utérines très fortement proliférées, allongées, contournées en tire-bouchon.

XIV. — TROMPE ET OVAIRE

PLANCHE 98. — Salpingite tuberculeuse. Fibrome de l'ovaire.

FIG. I. Salpingite tuberculeuse. — Gross. 33.

1. Coupe transversale de l'extrémité de plusieurs plis de la muqueuse, privés de leur épithélium et caséifiés.

2. Cellules géantes tuberculeuses; les couches adjacentes de la tunique musculaire sont fortement injectées.

FIG. II. Dégénérescence hyaline d'un corps fibreux de l'ovaire. — Gross. 72.

Les masses de tissu conjonctif qui remplissent le follicule rétracté sont transformées en blocs et en bourrelets réfringents, homogènes, pouvant simuler l'état caséeux. Induration fibreuse avancée du tissu ambiant; les nombreux vaisseaux ont leur paroi épaissie.

XV. — SYSTÈME NERVEUX

PLANCHE 99. — Pachyméningites.

FIG. I. Pachyméningite interne hémorragique. — Gross. 45

1. Dure-mère épaissie, transformée en tissu conjonctif.
2. Sur sa face interne, néomembrane infiltrée en 3 de masses pigmentaires, avec de nombreux jeunes bourgeons vasculaires.
4. Coupe transversale d'un assez volumineux vaisseau néoformé.
5. Granulations amyloïdes en couches concentriques.

FIG. II. Pachyméningite spinale syphilitique. — Gross. 66.

1. Dure-mère.
 2. Granulome gommeux à cellules géantes (4), en état de nécrose caséeuse à son centre.
 3. Vaisseau artériel à parois infiltrées, très épaissies, et à lumière presque complètement oblitérée.
-

PLANCHE 100. — Leptoméningites aiguë et chronique.

FIG. I. Leptoméningite cérébrale aiguë suppurée. — Gross. 55.

- 1, 1. Deux circonvolutions cérébrales, entre lesquelles l'exsudat purulent (2) qui infiltre la pie-mère et l'arachnoïde pénètre dans un sillon.
2. Vaisseaux de la pie-mère dilatés au maximum.

FIG. II. Leptoméningite chronique. — Gross. 78.

1. Circonvolutions cérébrales.
 2. Sillon dans lequel pénètre la pie-mère fortement infiltrée de cellules embryonnaires et parsemée de quelques granulations pigmentaires.
 3. Vaisseaux irradiant dans la substance cérébrale, avec gaines adventices infiltrées de cellules embryonnaires.
-

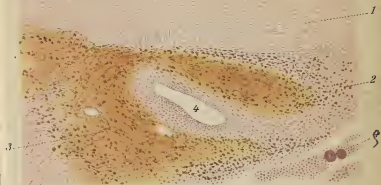


Fig. 1.

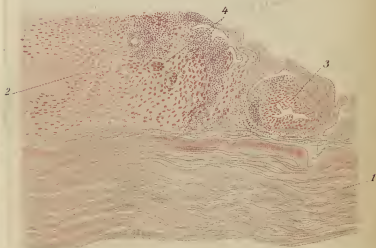


Fig. 2.





Fig. 1.

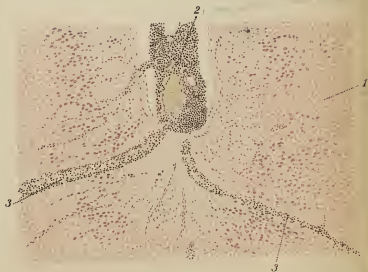


Fig. 2.



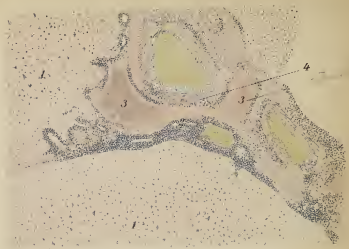


Fig. 1.

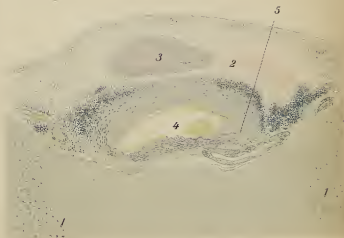


Fig. 2.



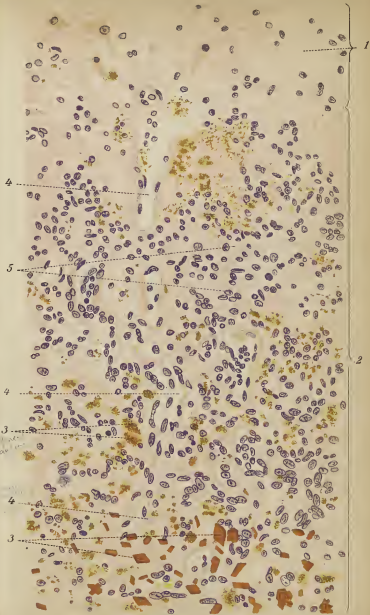


PLANCHE 401. — Leptoméningites tuberculeuse et syphilitique.

FIG. I. Leptoméningite tuberculeuse (coupe passant par la scissure de Sylvius). — Gross. 30.

- 1,1. Circonvolutions cérébrales.
2. Pie-mère infiltrée de cellules.
3. Tubercules à centre caséifié, dans les environs immédiats de vaisseaux artériels.
4. Coupes transversales d'artères de calibre à parois infiltrées de cellules (artérite aiguë).

FIG. II. Leptoméningite syphilitique (gommeuse). — Gross. 30.

1. Circonvolutions cérébrales.
2. Pie-mère infiltrée.
3. Centre en dégénérescence caséuse d'un granulome syphilitique, confinant à l'adventice d'un gros vaisseau artériel (4).
5. Lamé élastique interne de ce vaisseau, se perdant dans du tissu conjonctif en voie de prolifération.

PLANCHE 402. — Hémorrhagie cérébrale.

Vieux foyer apoplectique de l'écorce cérébrale, en voie d'organisation. — Gross. 67.

1. Substance cérébrale sur le bord du foyer.
2. Foyer apoplectique pénétré par un tissu de granulation récent et infiltré de pigment sanguin.
3. Pigment sanguin amorphe et cristallin.
4. Bourgeons vasculaires récents.
5. Tissu conjonctif jeune avec cellules rondes et épithélioïdes.

PLANCHE 103. — Hémorrhagie cérébrale.

Fig. I. Fragment du bord d'un foyer apoplectique du cerveau, datant d'un mois environ. — Gross. 300.

1. Globules rouges pâles, comme lavés.
2. Cellules rondes en partie binucléées avec vacuoles adipeuses.
3. Pigment sanguin libre, amorphe.
4. Cellules contenant des globules sanguins.

Fig. II. Vieille cicatrice apoplectique du cerveau. — Gross. 78.

1. Substance cérébrale.
 2. Tissu conjonctif fibreux, pauvre en cellules, infiltré de granulations pigmentaires foncées.
 3. Vaisseaux récents à parois minces.
-

PLANCHE 104. — Ramollissement cérébral. Anévrysme miliaire.

Fig. I. Foyer de ramollissement cérébral. — Gross. 200.

1. Substance cérébrale en deliquium, infiltrée de nombreuses cellules rondes, en partie binucléées (2).
2. Vaisseau récent rempli de globules rouges.

Fig. II. Préparation fraîche par dissociation provenant d'un foyer de ramollissement blanc du cerveau. — Gross. 320.

1. Cellules à granulations graisseuses.
2. Gouttes de myéline.
3. Cylindres-axes variqueux.
4. Gouttes graisseuses libres.

Fig. III. Anévrysme miliaire d'une petite artère cérébrale, au voisinage d'un foyer apoplectique (préparation fraîche par dissociation). — Gross. 80.

Dépression anévrysmatique sur un point de la paroi d'un petit tronc artériel, dont la gaine adventice est bourrée de gouttelettes graisseuses.

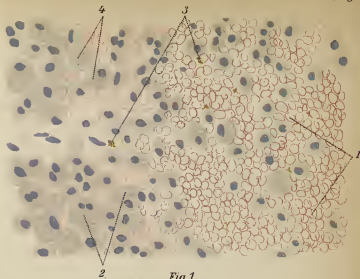


Fig. 1.



Fig. 2.





Fig. 1.

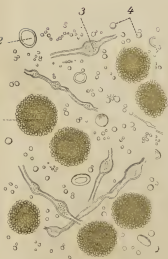


Fig. 2.

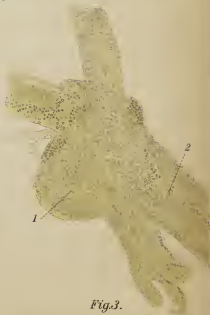


Fig. 3.

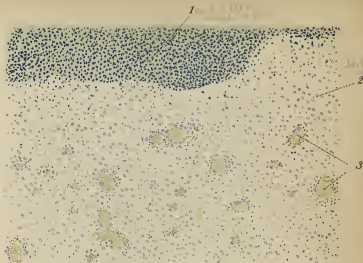


Fig. 1.

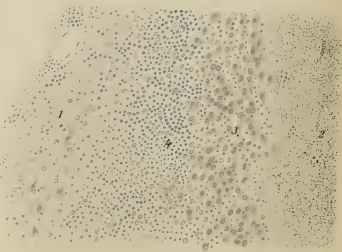


Fig. 2.

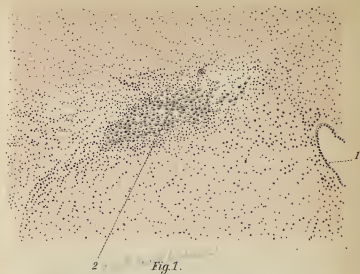


Fig. 1.

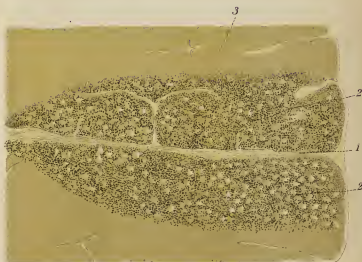


Fig. 2.

PLANCHE 105. — Absès et Tubercule du cerveau.

FIG. I. Zone marginale d'un absès embolique du cerveau. — Gross. 78.

1. Cavité de l'absès remplie de leucocytes à noyaux fragmentés.
2. Substance cérébrale.
3. Vaisseaux à gaines lymphatiques infiltrées.

FIG. II. Coupe du bord d'un tubercule solitaire du cerveau. — Gross. 160.

1. Substance cérébrale.
 2. Zone interne caséifiée du tubercule.
 3. Cellules épithélioïdes et rondes dans sa couche marginale.
 4. Zone d'infiltration de cellules rondes.
-

PLANCHE 106. — Ramollissement médullaire. Tabes.

FIG. I. Foyer de ramollissement post-traumatique dans une corne postérieure de la moelle. Gross. 54.

1. Canal central.
2. Foyer de ramollissement, presque complètement infiltré de cellules contractiles.

FIG. II. Zone de dégénérescence dans les cordons postérieurs de la moelle (tabes). — Traitement par l'acide osmique (Marchi). Gross. 37.

1. Cloison postérieure de la moelle.
 2. Zone cunéiforme de dégénérescence dans les cordons postérieurs; les cylindres-axes en voie de dégénérescence sont colorés en noir par l'osmium.
 3. Substance médullaire normale.
-

PLANCHE 107. — Hydromyélie. Tabes.

FIG. I. Hydromyélie. — Coloration par la méthode de Weigert. Gross. 9.

Canal central de la moelle très dilaté et à bords irrégulièrement découpés (moelle cervicale supérieure).

FIG. II. Tabes (moelle cervicale). — Coloration par la méthode de Weigert. Gross. 9.

1. Cordons postérieurs dégénérés.
 2. Zone marginale conservée.
-

PLANCHE 108. — Tabes.

FIG. I. Zone marginale des cordons postérieurs de la moelle dans le tabes. — Coloration par la méthode de Weigert. Gross. 67.

1. Substance grise.
2. Zone marginale de la substance blanche, dans le territoire de laquelle les gaines médullaires sont en grande partie conservées.
3. Zone de dégénérescence.

FIG. II. Zone marginale des cordons postérieurs de la moelle dans le tabes. Coloration des cylindres-axes. Gross. 280.

1. Cylindres-axes normaux.
 2. Cylindres-axes gonflés.
 3. Fibres nerveuses dégénérées, à cylindres-axes disparus.
-

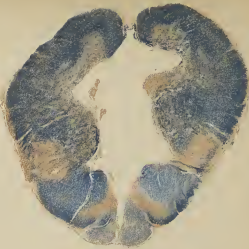


Fig. 1.

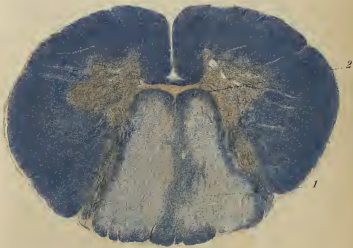


Fig. 2.

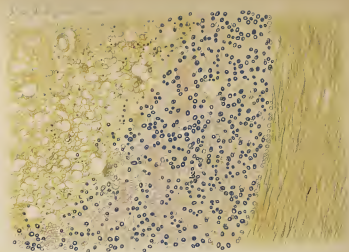


Fig. 1.

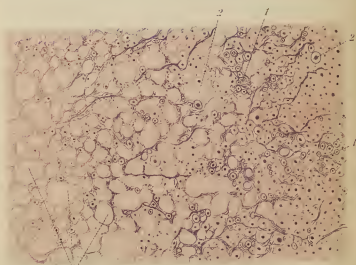


Fig. 2.





Fig. 1.

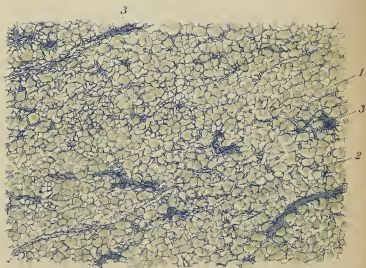
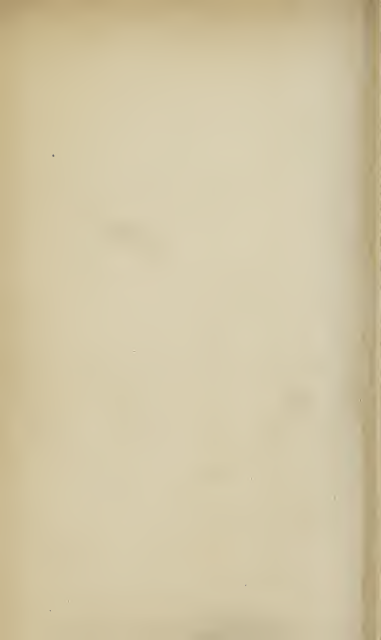


Fig. 2.



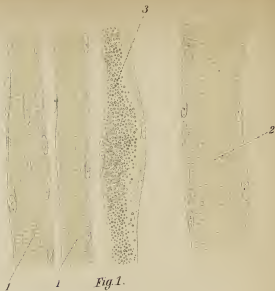




PLANCHE 109. — Sclérose en plaques. Paralyse générale.

FIG. 11. Sclérose en plaques. Moelle. — Coloration de la névroglie par la méthode de Weigert. Gross. 9.

Les parties colorées en bleu sont formées de tissu névroglie très épaissi. Dans ces parties, les éléments nerveux sont presque complètement détruits.

FIG. 12. Prolifération de la névroglie dans les cordons postérieurs de la moelle, dans la paralysie générale (« gliose » au début). Coloration de la névroglie par la méthode de Weigert. Gross. 300.

Le réseau névroglie est irrégulièrement épaissi, formant sur certains points des îlots ou des cordons solides (3).

1. Fibres nerveuses.
2. Tissu névroglie normal.

XVI. — MUSCLES

PLANCHE 110. — Atrophie musculaire progressive.

FIG. 1. Atrophie musculaire progressive. — Fibres musculaires isolées à l'état frais et non colorées. Gross. 300.

1. Fibres musculaires atrophiées, très amincies.
2. Fibre musculaire normale.
3. Fibre musculaire presque complètement remplie de granulations graisseuses.

FIG. 12. Atrophie musculaire progressive. — Gross. 260.

Toutes les fibres musculaires sont très amincies. Sur bien des points, la striation transversale n'est plus du tout reconnaissable. Prolifération active et multiplication des noyaux musculaires. Quelques fibres musculaires minces (1) sont transformées en « cordons de noyaux ».

PLANCHE 111. — Stéatose et dégénérescence hyaline
des fibres musculaires.

FIG. I. Pseudo-hypertrophie musculaire. — Coupe transversale.
Gross. 78.

1. Fibres musculaires conservées en coupe transversale.
2. Tissu adipeux très augmenté, ayant pénétré entre les faisceaux et les fibres musculaires.
3. Fibres musculaires en voie de destruction, infiltrées de vacuoles adipeuses.

FIG. II. — Dégénérescence hyaline des fibres musculaires dans un moignon d'amputation de la cuisse. — Gross. 70.

1. Fibres musculaires conservées.
 2. Cordons et blocs hyalins résultant de la transformation des fibres musculaires.
-

XVII. — PEAU

PLANCHE 112. — Maladie bronzée. Vitiligo.

FIG. I. Pigmentation de la peau dans la maladie d'Addison. — Gross. 70.

1. Couche cornée.
2. Réseau de Malpighi.
3. Couche basale très pigmentée.

FIG. II. Peau dans le vitiligo. — Bord d'une tache de vitiligo.
Gross. 250.

1. Couche cornée.
 2. Réseau de Malpighi.
 3. Couche basale de l'épiderme, montrant jusqu'en 4 une pigmentation normale. A partir de là, cessation presque brusque de la pigmentation.
-

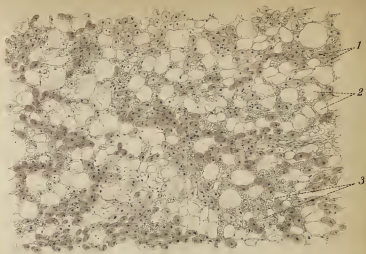


Fig. 1.

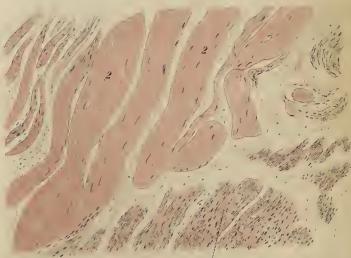


Fig. 2.

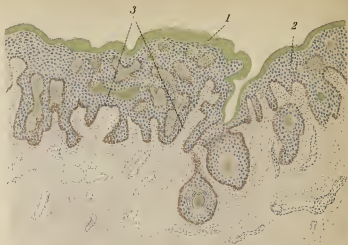


Fig. 1.

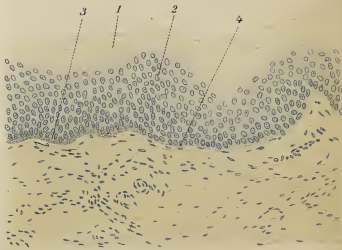


Fig. 2.

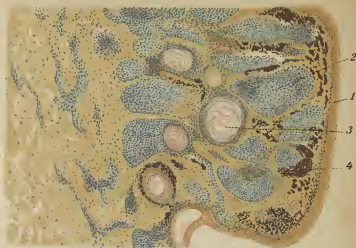


Fig. 1.

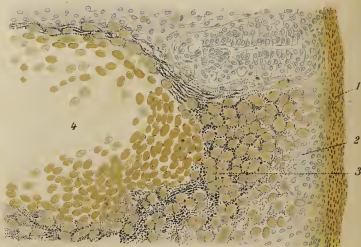


Fig. 2. 5



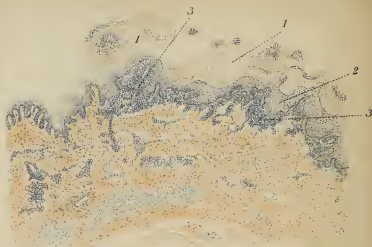


Fig. 1.

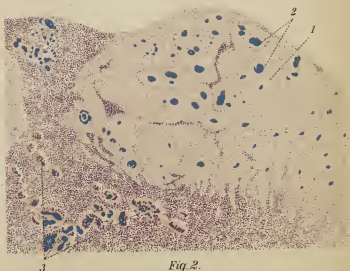


Fig. 2.



PLANCHE 113. — *Nævus pigmentaire. Molluscum contagiosum* *

FIG. I. *Nævus pigmentaire*. — Gross. 70.

1. Couche cornée.
2. Réseau de Malpighi, relevé par un corps papillaire très haut.
3. Perles épithéliales, formées de couches cellulaires concentriques et remplies au centre d'épithéliome corné.
4. Dépôts de pigment.

FIG. II. *Molluscum contagiosum* de la peau du dos du pied. — Gross. 260.

1. Couche cornée.
 2. Réseau de Malpighi.
 3. Corpuscules de molluscum.
 4. Centre de la papule remplie de corpuscules de molluscum.
 5. Granulations de kératohyaline.
-

PLANCHE 114. — *Lupus*.

FIG. I. *Lupus hypertrophique* de la peau de l'avant-bras. — Gross. 22.

1. Couche cornée.
2. Réseau de Malpighi.
3. Corps papillaire infiltré de tubercules à cellules géantes.

FIG. II. *Lupus* de la peau de la tempe. — Coloration par la méthode de Gram. Gross. 35.

1. Epiderme proliféré avec inclusion de nombreux blocs cornés (2).
 3. Cellules géantes dans le corps papillaire infiltré, également remplies de petits blocs cornés.
-

PLANCHE 115. — Tubercule anatomique. Pustule variolique.

FIG. I. Tubercule anatomique du doigt. — Gross. 55.

1. Couche cornée.
2. Granulations de kératohyaline dans les couches superficielles de l'épiderme.
3. Réseau de Malpighi.
4. Corps papillaire très allongé.
5. Tubercules dans le corps papillaire, avec nombreuses cellules géantes.

FIG. II. Pustule variolique de la peau du dos.

1. Couche cornée.
2. Réseau de Malpighi.
3. Même couche transformée par fonte des cellules en un réseau dont les mailles contiennent quelques cellules rondes. Dans le derme, coupe transversale de follicules pileux. (4).

PLANCHE 116. — Erysipèle. Phlegmon.

FIG. I. Erysipèle de la peau. — Gross. 100. La couche cornée est enlevée et fait complètement défaut.

1. Couche de Malpighi.
2. Amas de streptocoques entre les couches cellulaires du réseau de Malpighi.
3. Mêmes amas dans le derme.
4. Tissu dermique infiltré de leucocytes disposés en amas. En outre, dans le derme, cavités arrondies, remplies de sérosité œdémateuse.

FIG. II. Phlegmon du tissu cellulaire sous-cutané. — Gross. 60.

1. Tissu adipeux sous-cutané infiltré de cellules, avec vaisseaux gorgés de sang.
2. Tunique adventice d'une grosse veine thrombosée.
3. Reste de la lumière de cette veine, réduite à l'état de fente.
3. Tunique moyenne infiltrée de leucocytes.

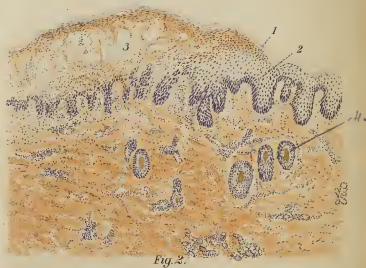
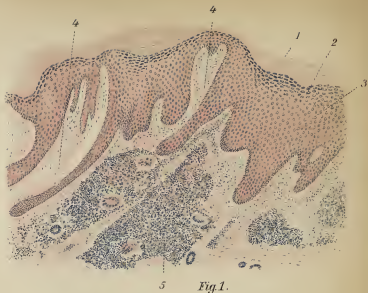




Fig. 1.

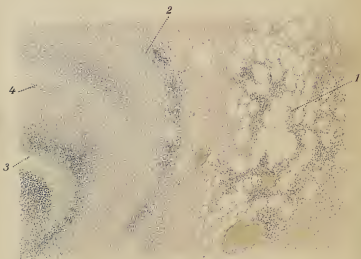


Fig. 2.



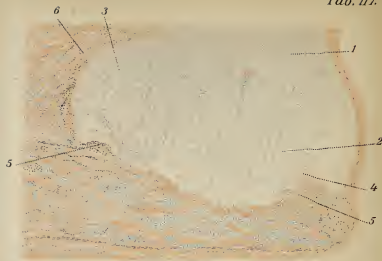


Fig. 1.

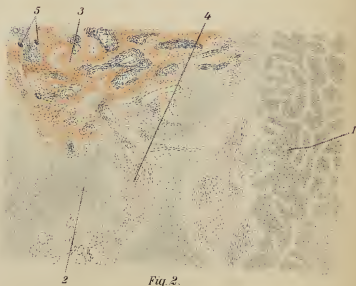


Fig. 2.

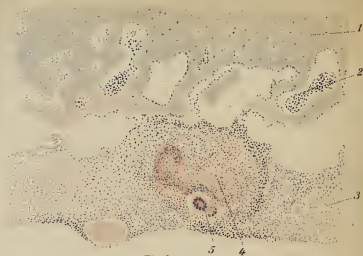


Fig. 1.

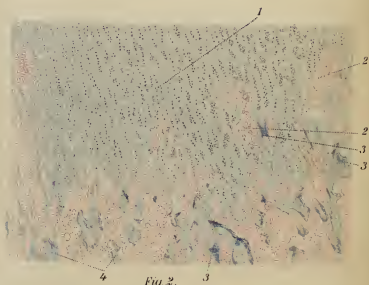


Fig. 2.



XVIII. — OS, CARTILAGES, ARTICULATIONS

PLANCHE 117. — Rachitisme.

FIG. I. Rachitisme. Épiphyse costale. — Gross. 20.

1. Cartilage hyalin, dans lequel ont pénétré quelques bourgeons issus des espaces médullaires.
2. Cartilage à grandes cellules décomposé en groupes cellulaires irréguliers.
3. Saillie latérale due à l'élargissement de la zone de prolifération du cartilage.
4. Bourgeon médullaire pénétrant dans la zone de prolifération.
5. Trabécules ostéoïdes refoulées.
6. Trabécules d'origine périostique.

FIG. II. Rachitisme. Épiphyse costale (détail de la figure précédente). — Gross. 90.

- 1, 2. Cartilage à grandes cellules. Celles-ci sont disposées en amas et en tractus distincts.
4. Bourgeon médullaire pénétrant dans le cartilage.
3. Trabécules de tissu spongieux entourées de substance ostéoïde.
5. Ostéoclastes.

PLANCHE 118. — Ostéo-chondrites tuberculeuse et syphilitique.

FIG. I. Carie tuberculeuse d'un cartilage costal. — Gross. 400.

1. Substance cartilagineuse.
2. Couche de tissu de granulation pénétrant dans le cartilage creusé de lacunes.
3. Périchondre.
4. Tubercule dans celui-ci avec cellules géantes (5).

FIG. II. Ostéochondrite syphilitique d'une épiphyse costale dans la syphilis héréditaire. — Gross. 40.

1. Cartilage à grandes cellules.
2. Bourgeons médullaires néoformés pénétrant irrégulièrement dans le cartilage.
3. Dépôt granuleux de chaux (la fixation l'a fait en partie disparaître).
4. Trabécules de tissu spongieux.

PLANCHE 119. — Ostéomalacie.

FIG. I. Ostéomalacie. Coupe d'un corps vertébral. — Coloration au bleu de Lyon. Gross. 80.

Les trabécules de tissu spongieux sont très amincies, et formées pour la plus grande part de substance ostéoïde (1) colorée en bleu. Seules, leurs parties centrales sont encore constituées par de l'os calcifié (2), coloré en rouge.

3. Espaces médullaires très dilatés.

FIG. II. Ostéomalacie. Couche corticale de l'ilion. — Gross. 350.

3. Substance ostéoïde, disposée en lamelles concentriques autour des canaux de Havers dilatés (2); on ne reconnaît aucun ostéoplaste.

4. Ostéoplastes augmentés de volume, irréguliers, en partie confluent, avec canaux de Havers dilatés dans une substance fondamentale calcifiée; la disposition en couches lamellaires n'est plus reconnaissable.

PLANCHE 120. — Arthrite aiguë. Arthrite goutteuse.

FIG. I. Synoviale de l'articulation du genou dans l'arthro-synovite séro-fibrineuse aiguë. — Gross. 170.

1. Tissu conjonctif à très nombreux fibroblastes, avec amas de cellules rondes.

2. Vaisseaux sanguins remplis de leucocytes.

3. Vaisseaux sanguins remplis de thrombus fibrineux.

FIG. II. — Goutte. Coupe du cartilage articulaire de l'épiphyse inférieure du fémur. — Gross. 127.

1. Substance cartilagineuse.

2. Dépôts compacts d'urates.

3. Cristaux d'urate de soude pénétrant dans le cartilage.



Fig. 1.

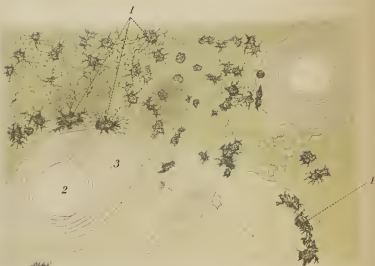


Fig. 2.

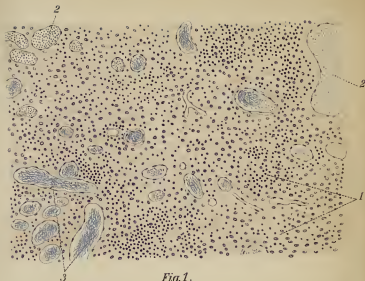


Fig. 1.

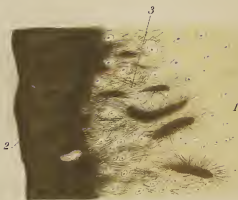


Fig. 2.

H

i

one

bit

9

TABLE DES MATIÈRES

ET TABLE DES PLANCHES

Préface de l'Édition française par le Dr GUGER	5
--	---

I. — APPAREIL CIRCULATOIRE 10

Pl. 1. Dégénérescence graisseuse du myocarde	10
Pl. 2. Surcharge graisseuse du cœur	10
Pl. 3. Infarctus et abcès du myocarde.	11
Pl. 4. Myocardite	11
Pl. 5. Endocardite	12
Pl. 6. Endocardite	12
Pl. 7. Péricardite.	13
Pl. 8. Péricardite.	13
Pl. 9. Artério-sclérose	14
Pl. 10-a. Athérome et anévrisme de l'aorte	15
Pl. 10-b. Artérite tuberculeuse et syphilitique.	15
Pl. 11. Artérite syphilitique	16
Pl. 12. Artérite et phlébite tuberculeuses	16
Pl. 13. Phlébite suppurée de varice.	17

II. — GANGLIONS LYMPHATIQUES 17

Pl. 14. Infiltration pigmentaire de lymphoderme.	18
Pl. 15. Lymphadénite	18
Pl. 16. Tuberculose et leucémie ganglionnaires.	19
Pl. 17. Tuberculose et leucémie ganglionnaires	19

III. — RATE 20

Pl. 18. Congestion et atrophie	20
Pl. 19. Infarctus.	20
Pl. 20. Splénomégalie	21

TABLE DES MATIÈRES

Pl. 21. Dégénérescence amyloïde	21
Pl. 22. Dégénérescence amyloïde	22
Pl. 23. Leucémie aiguë et embolies microbiennes	22
Pl. 24. Tuberculose et diphthérie	23

IV. — MOELLE OSSEUSE 24

Pl. 25. Anémie perniciense et leucémie aiguë.	24
---	----

V. — APPAREIL RESPIRATOIRE 25

Pl. 26. Diphthérie de la trachée	25
Pl. 27. Ulcération et pachydermie du larynx	25
Pl. 28. Tuberculose laryngée et bronchique	26
Pl. 29. Bronchectasie	26
Pl. 30. Goitre.	27
Pl. 31. Atélectasie pulmonaire	27
Pl. 32. Anthracose et sidérose	28
Pl. 33. Emphysème.	28
Pl. 34. Induration brune et congestion passive	29
Pl. 35. Infarctus et embolie graisseuse.	29
Pl. 36. Œdème, splénisation, pneumonie.	30
Pl. 37. Pneumonie	30
Pl. 38. Pneumonie et bronchopneumonie chroniques	31
Pl. 39. Bronchopneumonie	31
Pl. 40. Bronchopneumonie	32
Pl. 41. Abscès et bronchite caséuse.	32
Pl. 42. Tuberculose	33
Pl. 43. Tuberculose.	33
Pl. 44. Tuberculose.	34
Pl. 45. Tuberculose.	34
Pl. 46. Syphilis	35
Pl. 47. Pleurésie.	35

VI. — APPAREIL DIGESTIF 36

Pl. 48. Variole de la langue et tuberculose du pharynx	36
Pl. 49. Angine diphthérique	36

TABLE DES MATIÈRES

Pl. 50. Parotidite et muguet œsophagien	37
Pl. 51. Gastrite chronique.	37
Pl. 52. Ulcérations gastriques	38
Pl. 53. Ulcère rond.	38
Pl. 54. Cancer	39
Pl. 55. Atrophie de l'intestin	39
Pl. 56. Colite et dysenterie	40
Pl. 57. Fièvre typhoïde	40
Pl. 58. Fièvre typhoïde. Dysenterie	41
Pl. 59. Tuberculose	41
Pl. 60. Péritonite.	42

VII. — FOIE

43

Pl. 61. Foie cardiaque.	43
Pl. 62. Infiltration graisseuse.	43
Pl. 63. Atrophie jaune aiguë	44
Pl. 64. Tuméfaction trouble. Atrophie jaune aiguë. Atrophie sénile	44
Pl. 65. Dégénérescence amyloïde	45
Pl. 66. Cirrhose atrophique	45
Pl. 67. Cirrhose hypertrophique	46
Pl. 68. Cirrhose hypertrophique. Foie éclamptique	46
Pl. 69. Foie leucémique. Pyléphlébite suppurée	47
Pl. 70. Tuberculose du foie et des voies biliaires.	47
Pl. 71. Syphilis hépatique.	48
Pl. 72. Syphilis hépatique acquise et héréditaire.	48
Pl. 73. Syphilis hépatique héréditaire	49
Pl. 74. Kyste hydatique	49

VIII. — PANCRÉAS

50

Pl. 75. Nécrose du pancréas	50
---------------------------------------	----

IX. — REIN

50

Pl. 76. Rein cardiaque	50
Pl. 77. Infarctus du rein	51

TABLE DES MATIÈRES

Pl. 78. Infarctus du rein	51
Pl. 79. Empoisonnement par le chlorate de potasse. Infarctus uratique du nouveau-né	52
Pl. 80. Mélanose. Ictère. Tuméfaction trouble	52
Pl. 81. Dégénérescence graisseuse	53
Pl. 82. Dégénérescence amyloïde	53
Pl. 83. Empoisonnement par le sublimé. Néphrite aiguë	54
Pl. 84. Néphrites aiguë et subaiguë.	54
Pl. 85. Gros rein blanc.	55
Pl. 86. Glomérulo-néphrites aiguë et chronique	55
Pl. 87. Sclérose rénale	56
Pl. 88. Sclérose rénale.	56
Pl. 89. Sclérose rénale. Abscès du rein	57
Pl. 90. Pyélonéphrite. Staphylococcie rénale	57
Pl. 91. Rein leucémique. Rein tuberculeux	58

X. — CAPSULES SURRÉNALES, VESSIE 58

Pl. 92. Tuberculose surrénale. Cystite	58
--	----

XI. — PROSTATE 59

Pl. 93. Hypertrophie et tuberculose de la prostate	59
--	----

XII. — TESTICULE 59

Pl. 94. Atrophie du testicule et de l'épididyme	59
Pl. 95. Orchites tuberculeuse et syphilitique	60

XIII. — UTÉRUS 60

Pl. 96. Erosion du col. Restes de caduque.	60
Pl. 97. Endométrite chronique	61

XIV. — TROMPE ET OVAIRE 61

Pl. 98. Salpingite tuberculeuse. Fibrome de l'ovaire	61
--	----

XV. — SYSTÈME NERVEUX 62

Pl. 99. Pachyméningites	62
Pl. 100. Leptoméningites aiguë et chronique.	62

TABLE DES MATIÈRES

Pl. 101. Leptoméningites tuberculeuse et syphilitique	63
Pl. 102. Hémorrhagie cérébrale	63
Pl. 103. Hémorrhagie cérébrale	64
Pl. 104. Ramollissement cérébral. Anévrisme miliaire	64
Pl. 105. Abscess et Tubercule du cerveau	65
Pl. 106. Ramollissement médullaire. Tabes	65
Pl. 107. Hydromyélie. Tabes.	66
Pl. 108. Tabes	66
Pl. 109. Sclérose en plaques. Paralyse générale.	67

XVI. — MUSCLES 67

Pl. 110. Atrophie musculaire progressive	67
Pl. 111. Stéatose et dégénérescence hyaline des fibres musculaires	68

XVII. — PEAU 68

Pl. 112. Maladie bronzée. Vitiligo	68
Pl. 113. Nævus pigmentaire. Molluscum contagiosum	69
Pl. 114. Lupus	69
Pl. 115. Tubercule anatomique. Pustule variolique.	70
Pl. 116. Erysipèle. Phlegmon.	70

XVIII. — OS, CARTILAGES, ARTICULATIONS 71

Pl. 117. Rachitisme	71
Pl. 118. Ostéo-chondrites tuberculeuse et syphilitique	71
Pl. 119. Ostéomalacie. Coupe d'un corps vertébral	72
Pl. 120. Arthrite aiguë. Arthrite goutteuse	72

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

- Absès embolique du cerveau, 65.
 — embolique dans un muscle papillaire de la mitrale au cours d'une septico-pyohémie, 41.
 — embolique du poumon dans un cas de pyohémie, 32.
 — du rein dans la septico-pyohémie, 57.
- Alvéole pulmonaire (exsudat d'un), 33.
- Amygdale (diphthérie de l'), 36.
- Anémie pernicieuse, 10, 18, 24.
- Anévrisme de l'aorte (paroi d'un petit), 15.
 — miliaire d'une petite artère cérébrale au voisinage d'un foyer apoplectique, 64.
- Angine diphthérique, 36.
- Anthracose pulmonaire, 28.
- Aorte (anévrisme de l'), 15.
 — (athérome de l'), 44.
- Appendicite, 37.
- Appendiculaire (tuberculose), 41.
- Artério-sclérose de l'artère crurale, 15.
 — d'une artère cérébrale, 44.
 — d'une coronaire, 44.
 — du rein, 50.
- Artérite aiguë dans un cas de leptoméningite tuberculeuse, 15.
 — de l'artère sylvienne, 16.
 — gommeuse de la sous-clavière, 15.
 — oblitérante, 16.
 — syphilitique, 15, 16.
 — tuberculeuse, 15.
 — — dans un cas de leptoméningite tuberculeuse subaiguë, 16.
- Arthrite aiguë, 72.
 — goutteuse, 72.
- Arthro-synovite séro-fibrineuse, 72.
- ARTICULATIONS, 71.
 — du genou (synoviale de l'), 72.
- Atélectasie pulmonaire chez le fœtus, 27.
 — — par compression dans la pleurésie séro-fibrineuse, 27.
- Athérome de l'aorte, 44.
 — de la crurale, 15.
- Atrophie de l'épididyme (sénile), 59.
 — du foie (jaune aiguë) avec hémorragie, 44.
 — du foie (jaune aiguë), 44.

- Atrophie du foie (brune sénile), 44.
 — du gros intestin dans la tuberculose chronique, 39.
 — de l'intestin, 39.
 — musculaire progressive, 67.
 — du myocarde (brune), 40.
 — de la rate (sénile), 20.
 — du rein (scléreuse), 56.
 — du testicule avec prolifération des cellules intermédiaires, 59.
 — de la tunique musculaire de l'intestin grêle dans la cachexie cancéreuse, 39.
- Biliaires (canalicules), 44, 46.
 — (voies), tuberculose, 47.
- Bronche (ectasie d'une petite), 26.
 — foyer inflammatoire peribronchique, 34.
 — (tuberculose d'une grosse), 26.
 — de la veine porte (tubercule dans la paroi d'une grosse), 16.
- Broncheectasie, 26.
 Bronchite caséuse, 32.
 Bronchopneumonie, 31.
 — lobulaire (suppurée) post-diphthérique, 32.
- Cachexie cancéreuse, 39.
- Caduque (reste de) dans l'utérus, 60.
- Canalicules biliaires (néoformation de), 46.
 — — (prolifération des) dans l'atrophie jaune aiguë du foie, 44.
- Cancer de l'estomac, 39.
- CAPSULES SURRÉNALES, 58.
- Capsule surrénale (tuberculose de la), 58.
- Carcinome de l'estomac, 39.
- Carie tuberculeuse d'un cartilage costal, 71.
- Carnification du poumon à la suite de la pneumonie fibrineuse, 31.
- CARTILAGES, 71.
- Cartilage articulaire de l'épiphyse inférieure du fémur, 72.
 — costal, 71.
- Caséification de l'exsudat d'un alvéole pulmonaire dans la pneumonie caséuse, 33.
- Catarrhe chronique de l'estomac, 37.
- Caverne tuberculeuse du poumon avec cirrhose du sommet, 34.
- Cérébrale (artère), anévrysme miliaire d'une), 64.
 — — artério-sclérose, 14.
- Cerveau, abcès embolique, 65.
 — (cicatrice apoplectique du), 64.
 — (hémorragie du), 63, 64.
 — (ramollissement blanc du), 64.
 — (tubercule du), 65.
- Cervicale (moelle), 66.
- Chitineuse (membrane), 49.
- Cholangite tuberculeuse, 47.
- Cholestérine (tablettes de) provenant d'un foyer athéromateux de la paroi aortique, 14.
- Cicatrice apoplectique du cerveau, 64.
 — embolique du rein, 51.
- CIRCULATOIRE (appareil), 10.
- Cirrhose atrophique, 45.
 — — avec infiltration graisseuse du foie, 45.
 — diffuse, 46.
 — hypertrophique, 46.
 — syphilitique avec enfoncement cicatriciel de la capsule, 45.
- Cœur (surchargé graisseux du), 10.
 — villos, 13.
- Col utérin (endométrite glandulaire du), 61.
 — — (érosions du), 66.
- Colite, 40.
 — pseudo-membraneuse dans l'empoisonnement par le sublimé, 40.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

- Congestion passive du poulmon, 29.
 — — de la rate, 20.
 Cordons postérieurs de la moelle dans le tabes, 65, 66.
 — postérieurs de la moelle (prolifération de la névroglie), 67.
 Corne postérieure (ramollissement médullaire dans une), 65.
 Coronaire (artério-sclérose d'une), 14.
 Corps vertébral (ostéomalacie du), 72.
 Crurale (artério-sclérose de la), 15.
 — (athérome de la), 15.
 Cystite diphtéroïde, 58.
 Dégénérescence (zone de) dans les cordons postérieurs de la moelle, 65.
 — amyloïde du foie, 45.
 — — de la rate, 21, 22.
 — — — diffuse, 21.
 — — — diffuse et avancée, 21.
 — — du rein, 53.
 — calcaire de l'épithélium des tubes urinaires, 54.
 — d'un glomérule rénal, 53.
 — graisseuse du myocarde dans l'anémie pernicieuse, 10.
 — — du pancréas, 50.
 — — du rein (rein gravidique), 53.
 — hyaline, 37.
 — — du corps fibreux de l'ovaire, 61.
 — — des fibres musculaires, 68.
 — — du réticulum d'un ganglion lymphatique dans un cas de tuberculose, 19.
 Desquamation de l'épithélium alvéolaire dans la pneumonie tuberculeuse, 34.
 Diaphyse de l'humérus, 24.
 Digestif (appareil), 36.
 Diphtérie de l'amygdale, 36.
 — (follicule splénique dans la), 23.
 — pharyngée, 36.
 — de la trachée, 25.
 Diphtérique (angine), 36.
 Dysenterie, 41.
 — du gros intestin, 40.
 Echinocoque (scolex d'), 49.
 Eclampsie puerpérale, 46.
 Ecorce cérébrale, foyer apoplectique en voie d'organisation, 63.
 Ectasie d'une petite bronche, 26.
 Embolie graisseuse du poulmon dans un cas de fracture d'un os long, 29.
 — microbiennes, 22.
 — staphylococciques de la rate au cours d'une pyohémie, 22.
 Emphysème pulmonaire, 28.
 Empoisonnement par l'acide sulfurique, 38.
 — par le chlorate de potasse, 52.
 — par le sublimé, 40, 54.
 Endocardite, 12.
 — infectieuse, 12.
 — — aiguë, verruqueuse, de la mitrale, 12.
 Endométrite chronique, 61.
 — glandulaire chronique, 61.
 — — kystique du col utérin, 61.
 Enfoncement cicatriciel de la capsule, 48.
 Epicarde (tache tendineuse de l'), 43.
 Epididyme (atrophie de l'), 59.
 Epiphyse costale (rachitisme), 71.
 — inférieure du fémur, 72.
 Epithélium alvéolaire (desquamation de l'), 34.
 — — dans la pneumonie tuberculeuse, 34.
 — des tubes urinaires, 52

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

- Epithélium alvéolaire (dégénérescence calcaire d'un), 54.
- Erosions du col utérin, 66.
- Erosions de la lèvre antérieure du museau de tanche, 60.
- hémorragique de l'estomac, 38.
- d'un vaisseau dans l'ulcère rond de l'estomac, 38.
- Erysipèle de la peau, 70.
- Escarre (chute de l') dans la fièvre typhoïde, 41.
- Estomac (cancer de l'), 39.
- (carcinome de l'), 39.
- (catarrhe chronique de l'), 37.
- (érosion hémorragique de l'), 38.
- (squirrhe de l'), 39.
- (ulcérations de l'), 38.
- (ulcère rond de l'), 38.
- Exsudat organisé dans la broncho-pneumonie, 31.
- Fémur (cartilage articulaire de l'épiphyse inférieure du), 72.
- Fibres musculaires (dégénérescence hyaline des), 68.
- — (stéatose des), 68.
- Fibrome de l'ovaire, 61.
- Fièvre typhoïde, 18, 25, 40, 41.
- Foie, 43.
- (atrophie du), 44.
- cardiaque, 43.
- (dégénérescence amyloïde du), 45.
- (gommes du), 48.
- (induration du), 48, 49.
- (infiltration graisseuse du), 43.
- (kyste hydatique alvéolaire du), 49.
- muscade, avec stéatose, 43.
- leucémique, 47.
- dans la leucémie, 47.
- (nécroses du), 46.
- Foie du nouveau-né atteint de syphilis héréditaire, 49.
- (syphilis du), 48, 49.
- (tuberculose du), 47.
- (tuméfaction trouble du), 44.
- Follicule splénique dans la diphtérie, 23.
- Foyer apoplectique de l'écorce cérébrale, en voie d'organisation, 63.
- athéromateux de la paroi aortique, 14.
- inflammatoire péribronchique, avec début d'extension au tissu pulmonaire, 31.
- de ramollissement blanc du cerveau, 64.
- tuberculeux du poumon, 34.
- Ganglion mésentérique dans la fièvre typhoïde, 18.
- péri-bronchique dans la pneumonie fibrineuse, 18.
- Ganglionnaire (tuberculose), 49.
- GANGLIONS LYMPHATIQUES, 18.
- Gastrite chronique, 37.
- granuleuse chronique, 37.
- nécrosante hémorragique dans l'empoisonnement par l'acide sulfurique, 38.
- Gliose, 67.
- Glomérule rénal (dégénérescence d'un), 53.
- — (staphylocoqués dans un), 57.
- Glomérulo-néphrite aiguë et chronique, 55.
- Goitre, 27.
- colloïde, 27.
- parenchymateux, avec dégénérescence hyaline, 27.
- Gommes du foie (calcifiées), avec cirrhose syphilitique secondaire, 48.
- — (formation de), dans la syphilis héréditaire, 48.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

- Gommes de la sous-clavière, 15.
- Gommeuse (orchite), 60.
- Goutte, 72.
- Gouttelettes graisseuses provenant d'un foyer athéromateux de la paroi aortique, 14.
- Gros intestin (atrophie du), 39.
- — dysenterie du), 40.
- Gros rein blanc, 55.
- Hémorrhagie cérébrale, 63, 64.
- Hépatisation grise, 30.
- rouge dans la pneumonie fibrineuse, 30.
- Hépatite gommeuse, 48.
- Hydromyélie, 66.
- Hyperplasie de grosses cellules au sein d'un ganglion lymphatique dans l'anémie pernicieuse, 18.
- Hypertrophie de la prostate, 59.
- Ictère de l'épithélium des tubes urinaires, 52.
- Ilion (couche corticale de l'), 72.
- Induration du foie (diffuse) dans la syphilis héréditaire, 48.
- — (diffuse) du nouveau-né atteint de syphilis héréditaire, 49.
- du poumon (ardoisée) dans la tuberculose ancienne du sommet, 34.
- — (brune), 29.
- du rein (cyanotique), 50.
- Infarctus du myocarde, 41.
- du poumon (hémorragique), 29.
- de la rate, 20.
- — anémique, 20.
- — hémorragique, 20.
- du rein, 51.
- — anémique, 51.
- — hémorragique, 51.
- — (uratique) du nouveau-né, 52.
- Infiltration graisseuse des cellules de la tunique interne dans l'athérome de l'aorte, 14.
- Infiltration graisseuse du foie, 43, 45.
- leucémique, 47.
- pigmentaire, 18.
- Intestin (atrophie de l'), 39.
- (tuméfaction d'un follicule du gros), 40.
- Intestin (ulcération tuberculeuse de l'), 41.
- grêle (atrophie de la tunique musculaire de l'), 39.
- Intestinale (lymphangite), 41.
- Kyste hydatique alvéolaire du foie, 49.
- Langue (variole de la), 36.
- Larynx (pachydermie du), 25.
- (tuberculose du), 126.
- (ulcération du), 25.
- Leptoméningites aiguës et chroniques, 62.
- gommeuse, 63.
- syphilitique, 63.
- tuberculeuse, 15, 16, 63.
- Leucémie aiguë, 19, 22, 24, 47, 58.
- ganglionnaire, 19.
- Leucémique (infiltration), 47.
- Lupus de la peau de l'avant-bras, 69.
- de la peau de la tempe, 69.
- Lymphadénite, 18.
- aiguë, 18.
- chronique indurée avec épaississement du réticulum dans la leucémie, 19.
- chronique indurée avec disparition des sinus lymphatiques et des follicules dans la leucémie, 19.
- Lymphatiques (ganglions), 18.
- de la sous-muqueuse (thrombus cellulaire dans un vaisseau), 41.
- Lymphangite intestinale, 41.
- Maladie d'Addison, 68.
- hronzée, 68.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

- Médullaire (ramollissement) dans une corne postérieure, 65.
- Mélanosarcomatose généralisée, 52.
- Mélanose du rein, dans la mélanosarcomatose généralisée, 52.
- Membrane chitineuse provenant d'un kyste hydatique du foie, 49.
- Mésentérique (ganglion), 18.
- Mitrale enflammée (coupe), 12.
- (endocardite de la), 12.
- (nodule normal, dit nodule gélatineux fœtal sur le bord libre de la), 12.
- MOELLE OSSEUSE, 24.
- cervicale, 66.
- — de la diaphyse de l'humérus dans l'anémie pernicieuse, 24.
- — dans la leucémie aiguë, 24.
- (cordons de la) postérieures, 65, 66.
- (ramollissement de la), 65.
- (sclérose en plaques de la), 67.
- Molluscum contagiosum de la peau du dos du pied, 69.
- Muguet (végétation du), 37.
- MUSCLES, 67.
- de la mitrale (abcès embolique dans un), 11.
- Musculaire (atrophie) progressive, 67.
- (pseudo-hypertrophie), 68.
- Museau de tanche (érosions de la lèvre antérieure du), 60.
- Myocarde (atrophie du), 10.
- (dégénérescence graisseuse du), 10.
- (infarctus du), 11.
- Myocardite fibreuse (calleuse) chronique, 11.
- interstitielle aiguë, 11.
- Nævus pigmentaire, 69.
- Nécroses du foie (circonscrites multiples) dans l'éclampsie puerpérale, 46.
- Nécroses d'un follicule du gros intestin, 40.
- du pancréas, 50.
- Néphrite aiguë dite parenchymateuse, 54.
- chronique parenchymateuse, 55.
- Néphrite interstitielle atrophique, 56.
- — chronique, 56.
- — en foyers, 56.
- parenchymateuse chronique, 56.
- subaiguë, 54.
- NERVEUX (système), 62.
- Névrogie (prolifération de la) dans les cordons postérieurs de la moelle, 67.
- Nodule normal dit nodule gélatineux fœtal sur le bord libre de la mitrale d'un nouveau-né, 12.
- Œdème du poumon, 30.
- Œsophage, 37.
- Orchite gommeuse, 60.
- syphilitique, 60.
- tuberculeuse, 60.
- Os, 71.
- OSSEUSE (MOELLE), 24.
- Ostéo-chondrite, 71.
- syphilitique, 71.
- tuberculeuse, 71.
- Ostéomalacie, coupe d'un corps vertébral, 72.
- couche corticale de l'ilion, 72.
- OVAIRE, 61.
- (dégénérescence hyaline du corps fibreux de l'), 61.
- (fibrome de l'), 61.
- Pachydermie du larynx, 25.
- Pachyméningite, 62.
- interne hémorragique, 62.
- spinale syphilitique, 62.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

- PANCRÉAS, 50.
 — (dégénérescence graisseuse du), 50.
 — (nécrose du), 50.
 Paralysie générale, 67.
 Paroi aortique (foyer athéromateux de la), 14.
 Parotidite aiguë suppurée dans l'appendicite, 37.
 PEAU, 68.
 — (érysipèle de la), 70.
 — (lupus de la), 69.
 — (molluscum contagiosum de la), 69.
 — (pigmentation de la), 68.
 Périangiocholite tuberculeuse, 47.
 Péricardite fibrineuse aiguë, 13.
 — tuberculeuse subaiguë, 13.
 Péritonite purulente, 42.
 — tuberculeuse, 42.
 Pharynx (diphthérie du), 36.
 — (tuberculose du), 36.
 Phlébite suppurée dans un phlegmon du tissu cellulaire sous-cutané, 47.
 Phlegmon du tissu cellulaire sous-cutané, 70.
 Phtisie pulmonaire, 43.
 Pigmentaire (infiltration), 18.
 — (naevus), 69.
 Pigmentation de la peau dans la maladie d'Addison, 68.
 Pleurésie, 35.
 — fibrineuse aiguë dans la pneumonie franche, 35.
 — séro-fibrineuse, 27.
 Pneumonie blanche du nouveau-né, 35.
 — caséuse, 33.
 — catarrhale, 31.
 — chronique, 31.
 — desquamative au voisinage d'un foyer tuberculeux du poumon, 34.
 — fibreuse, 30.
 — fibrineuse au stade d'hépatation grise, 30, 31.
 — — à l'acmé de l'hépatation, 30.
 Pneumonie interstitielle indurée dans la syphilis héréditaire, 35.
 — lobulaire post-diphtérique, 32.
 — syphilitique du nouveau-né, 35.
 — tuberculeuse, 33, 34.
 Poumon, abcès embolique, 32.
 — (anthracose du), 28.
 — (atélectasie du), 27.
 — (carnification du), 34.
 — (caverne tuberculeuse du), 34.
 — (congestion passive du), 29.
 — (embolie graisseuse du), 29.
 — (emphysème du), 28.
 — (foyer tuberculeux du), 34.
 — (induration du), 34.
 — (infarctus du), 29.
 — (œdème du), 30.
 — (sidérose du), 28.
 — (splénisation marastique du), 30.
 — (syphilis du), 35.
 — (tuberculose du), 33, 34.
 Prolifération de l'épithélium alvéolaire dans la pneumonie tuberculeuse, 34.
 — de la névroglie dans les cordons postérieurs de la moelle dans la paralysie générale, 67.
 — du tissu conjonctif des espaces porte dans le foie du nouveau-né atteint de syphilis héréditaire, 49.
 PROSTATE, 59.
 — (hypertrophie de la), 59.
 — (tuberculose de la), 59.
 Pseudo-hypertrophie musculaire, 68.
 Pustule variolique de la peau du dos, 70.
 Pyélo-néphrite ascendante suppurée, 57.
 Pylore (rétrécissement du), 39.
 Psychémie, 22; 32, 57.
 Rachitisme, 71.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

- Ramollissement blanc du cerveau (préparation fraîche par dissociation provenant d'un foyer de), 64.
- cérébral (foyer de), 64.
 - médullaire dans une corne postérieure, 65.
- RATE, 20.
- (atrophie de la), 20.
 - (congestion de la), 20.
 - (dégénérescence amyloïde de la), 21, 22.
 - (embolie staphylococcique de la), 22.
 - (infarctus de la), 20.
 - lardacée, 21.
 - dans la leucémie aiguë, 22.
 - sagou, 22.
 - (tuberculose de la), 23.
- REIN, 50.
- (abcès du), 57.
 - artério-scléreux, 57.
 - (atrophie du), 56.
 - cardiaque, 50.
 - (cicatrice embolique du), 51.
 - (dégénérescence amyloïde du), 53.
 - (dégénérescence graisseuse du), 53.
 - gravidique, 53.
 - (gros) blanc, 55.
 - (induration du), 50.
 - (infarctus du), 51, 52.
 - dans la leucémie aiguë, 58.
 - leucémique, 58.
 - (mélanose du), 52.
 - (sclérose du), 56, 57.
 - (staphylococcie du), 57.
 - (substance médullaire du), 52.
 - tuberculeux, 58.
 - (tuberculose du), 58.
- RESPIRATOIRE (appareil), 25.
- Reticulum d'un ganglion lymphatique (dégénérescence hyaline du), 19.
- Reticulum (Epaississement du), dans la leucémie, 19.
- Rétrécissement serré du pylore par un squirrhe de l'estomac, 39.
- Salpingite tuberculeuse, 64.
- Sclérose en plaques de la moelle, 67.
- rénale, 56, 57.
- Scolex d'échinocoque provenant d'un kyste hydatique alvéolaire du foie, 49.
- Septicémie, 21, 44.
- Septicopyohémie, 11, 57.
- Sidérose pulmonaire, 28.
- Sinus lymphatiques (disparition des) dans la leucémie, 19.
- marginal d'un gros ganglion péri-bronchique dans la pneumonie fibrineuse, 18.
- Sous-clavière (artérite gommeuse de la), 15.
- Splénisation marastique du poumon, 30.
- Splénomégalie, 21.
- aiguë hyperplastique, 21.
 - — — dans un cas de septicémie, 21.
 - chronique terminée par induration, 21.
 - infectieuse, 21.
- Squirrhe de l'estomac, 39.
- Staphylococcie rénale, 57.
- Staphylocoques dans un glomérule rénal, au cours de la pyohémie, 57.
- Stéatose des fibres musculaires, 68.
- Substance médullaire du rein, 52.
- Surcharge graisseuse du cœur, 10.
- SURRÉNALES (CAPSULES), 58.
- Sylvienne (artère), artérite, 16.
- Synoviale de l'articulation du genou dans l'arthro-synovite séro-fibrineuse aiguë, 72.
- Syphilis hépatique, 48.
- — héréditaire, 35, 48, 49.
 - du poumon, 35.
- Syphilitique (artérite), 15, 16.

- Syphilitique (orchite), 60.
 — (ostéo-chondrite), 71.
 — (pneumonie), 35.
 Tabes, 65, 66.
 Tache tendineuse de l'épicarde, 13.
 Testicule, 59.
 — (atrophie du), 59.
 — (tuberculose du), 60.
 Thrombose suppurée de la veine porte par embolie microbienne, 47.
 Thrombus cellulaire dans un vaisseau lymphatique de la sous-muqueuse au cours de la dysenterie, 41.
 Tissu cellulaire sous-cutané, phlébite suppurée, 47.
 — — phlegmon, 70.
 — conjonctif des espaces-ports dans le foie, 49.
 Trachée (diphthérie de la), 25.
 Trompes, 61.
 Tube urinaire, dégénérescence calcaire de l'épithélium, 54.
 — — (ictère de l'épithélium), 52.
 — — isolé dans la tuméfaction trouble du rein, 52.
 Tubercule anatomique du doigt, 70.
 — du cerveau, 65.
 — dans la paroi d'une grosse bronche de la veine porte, 16.
 Tuberculeuse (artérite), 15, 16.
 — (orchite), 60.
 — (ostéo-chondrite), 71.
 — (périangiocholite), 47.
 — (péricardite), 43.
 — péritonite, 42.
 — (pneumonie), 33.
 — (salpingite), 61.
 Tuberculose, 19.
 — appendiculaire, 41.
 — de la capsule surrénale, 58.
 Tuberculose chronique, 39.
 — du foie, 47.
 — ganglionnaire, 19.
 — — subaiguë, 49.
 — d'une grosse bronche, 26.
 — du larynx, 26.
 — du pharynx, 36.
 — du poumon (miliaire), 33.
 — de la prostate, 59.
 — pulmonaire, 34.
 — de la rate, 23.
 — du rein (embolique), 58.
 — du sommet, 34.
 — du testicule, 60.
 — des voies biliaires, 47.
 Tuméfaction du foie (trouble) dans la septicémie, 44.
 — d'un follicule du gros intestin (molle) dans la fièvre typhoïde, 40.
 — — avec début de nécrose 40.
 — du rein (trouble), 52.
 Ulcération après chute de l'escare dans la fièvre typhoïde, 41.
 — gastrique, 38.
 — de l'intestin (tuberculeuse), 41.
 — du larynx dans la fièvre typhoïde, 25.
 Ulcère rond de l'estomac avec érosion d'un vaisseau, 38.
 Uréas, 60.
 — (reste de caduque dans l'), 60.
 Varice de la jambe, 47.
 Variolo de la langue, 36.
 Variolique (pustule), 70.
 Végétation du muguet dans l'œsophage, 37.
 Veine-porte (thrombose suppurée de la), 47.
 Vessie, 58.
 Vitiligo, 58.



95

